Przedruk artykułów bez zezwolenia redakcji wzbroniony.

Nr. 33 i 34. 20. sierpnia 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

ROK minął, kiedy nie stało męża, którego imię w ciągu długich lat szeregu było w świecie lekarskim symbolem postępu i kultury.

Niestrudzony poszukiwacz prawdy, niestrudzony pionier w walce społecznej, naukowej, lekarskiej z plagą, ludzkość dziesiątkującą, zdobył sobie w Polsce imię niezapomniane.

Wśród miljonów nie często wydarzy się postać tak wspaniała, umysł tak wykwintny i przenikliwy, serce tak czułe na wielkie bóle i potrzeby społeczne.

Zbrakło nam człowieka-sztandaru, zbrakło człowieka-drogowskazu.

Osieroceni — my Jego uczniowie i najbliżsi koledzy oddajemy dzisiaj hołd Jego nieodżałowanej pamięci.

Dr. Stefan RUDZKI (Warszawa).

Dr. Seweryn Sterling jako klinicysta.

Przemówienie wygłoszone na uroczystej Akademji ku czci S. Sterlinga w Warszawskiem Tow. Lek. 25. X. 1932 i w Łódzkiem Tow. Lek. 27. XI. 1932 r.

Ludzi stwarza epoka i otoczenie...

Seweryn Sterling urodził się w 1864 r. tuż po powstaniu — w rodzinie bardzo kulturalnej, z której wyniósł zamiłowanie do wiedzy i sztuki.

Średnie wykształcenie otrzymał w IV Gimnazjum w Warszawie, gdzie (jak sam zeznaje w swej niezmiernie ciekawej mowie, wygłoszonej 1. XI. 1924 na obchodzie jubileuszowym w Tow. Lek. Łódzkiem) — szereg nauczycieli Polaków, a zwłaszcza ks. Franciszek Krupiński, Ignacy Radliński i Hipolit Skimborowicz, wpłynęli wybitnie na wyrobienie jego światopoglądu, „budząc cześć dla prawdy i nauki", „dając podwaliny etyki, głęboko ujętej wiary i filozofji, ucząc odwagi cywilnej i rozmiłowania w swobodach obywatelskich".

W czasach uniwersyteckich na Wydziale lekarskim w Warszawie (1883—1889) młody adept medycyny — jak sam to świadczy — „mało się do nauk lekarskich przykładał", „współczesną bowiem młodzież uniwersytecką w osobach uświadomionych jej przedstawicieli — więcej obchodziły sprawy polityczne i społeczne, niż naukowe". „Nie ludzie, ale hasła wyrabiały młodzież ówczesną".

Zaczynał się okres reakcji przeciwko pozytywizmowi, „był to czas emancypowania się z pod haseł, głoszących, że naród do swego życia nie potrzebuje form państwowych, z pod haseł głoszących, że ludzie syci już przez to samo mają prawo do rządzenia głodnymi".

Z całym tedy zapałem poświęcił się młody Sterling pracy w tajnym związku młodzieży polskiej, o charakterze radykalno-niepodległościowym.

Pomimo to kończy On Wydział lekarski w roku 1889, poczem w ciągu 2-ch lat uzupełnia swe wykształcenie lekarskie na klinice prof. Baranowskiego w Warszawie, a następnie zagranicą u prof. Nothnagla i Kassowitza w Wiedniu, u prof. Ziemssena w Monachjum, prof. Stintzinga i prof. Gaertnera w Jenie.

Z ugruntowaną wiedzą teoretyczną i pogłębieniem przygotowania klinicznego osiada Sterling w r. 1891 w rodzinnych swych stronach w Tomaszowie Rawskim i jako lekarz fabryczny studjuje warunki pracy robotników miejscowych, nie zaniedbuje jednak pracy klinicznej, stwarza sobie własną pracownię bakterjologiczną i w 1894 r. ogłasza drukiem pierwszą swą pracę naukową w sprawie poszukiwania prątka gruźliczego w plwocinie („Gazeta Lekarska" 1894 r. Nr. 7).

Po 3 latach pobytu w Tomaszowie przenosi się Sterling do Łodzi, gdzie od r. 1894 pozostaje aż do końca życia, rozwijając w ciągu tych 38 lat niezmiernie ruchliwą i wielostronną działalność społeczno-lekarską.

Wybór terenu pracy i charakter jej świadczy o skrystalizowanym kierunku naukowym i społecznym Seweryna Sterlinga.

Jest to typ lekarza społecznika, typ wspaniały epoki, która wydała w Polsce lekarzy tej miary, co Chałubiński, Baranowski, Dobrzycki, Markiewicz, Dunin, Chełchowski, Biegański, Jordan, Sokołowski Alfred, Dłuski — ludzi o najrozmaitszych poglądach politycznych, lecz zawsze poświęcających ofiarnie całą swą wiedzę, zdolności i siły dla pracy na niwie społeczno-lekarskiej.

Prototypem takiego gigantycznego pracownika lekarskiego tych czasów jest nieśmiertelny dr. Judym, oddany z całą prawdą i gorącem umiłowaniem przez najgenjalniejszego pisarza naszego Stefana Żeromskiego, będącego jednocześnie twórcą i odtwórcą tej epoki.

Do elity lekarskiej ostatniego pół-wieku w Polsce należał również Seweryn Sterling, wielki społecznik i wysokiej miary lekarz, umiejący pogodzić w sobie i zlać w jeden potężny akord obie te strony swej duszy.

W przeciągu swej czterdziestotrzyletniej działalności lekarskiej wydał on sto kilkadziesiąt prac teoretycznych, klinicznych i społecznych i we wszystkich jego pracach naukowych widzimy podkład społeczny, we wszystkich pracach z medycyny publicznej i higjeny spostrzegamy wytrawnego klinicystę.

Pomijam społeczną działalność Seweryna Sterlinga, mojem zadaniem jest streścić zarys naukowej Jego działalności, podnieść znaczenie Jego prac klinicznych. Warsztatem samodzielnej pracy lekarskiej Seweryna Sterlinga był w 1891 do 1894 roku szpital fabryczny w Tomaszowie, potem zaś szpital im. Poznańskich w Łodzi, gdzie w 1898 r. uzyskuje on kierownictwo oddziału chorych piersiowych, w 1908 r. zostaje obok tego ordynatorem oddziału chorób wewnętrznych, wreszcie w 1930 r. obejmuje stanowisko naczelnego lekarza.

W tym to szpitalu, będącym obecnie jedną z najpoważniejszych placówek naukowych nietylko w Łodzi, lecz i w całej

Polsce, stworzył Sterling pierwszorzędny warsztat badań klinicznych, stąd też wyszły najcenniejsze Jego prace z dziedziny medycyny wewnętrznej. Sterling ogłosił drukiem 65 prac z dziedziny medycyny teoretycznej i klinicznej, — wszystkie w języku polskim, część zaś pozatem w językach niemieckim (17), i francuskim (2).

Prace te podzielić można na trzy wielkie działy: pierwszy i najwcześniejszy obejmuje dziedzinę bakterjologji i chorób zakaźnych, bada więc Sterling sprawę plwociny gruźliczej, studjuje bakterjologię mleka, przeprowadza badania nad durem brzusznym, szuka związku między zapaleniem gardzieli a ostrym gośćcem stawowym, interesuje się rolą zakażenia rzeżączkowego w etjologji chorób wewnętrznych, pracuje nad błonicą, wspólnie z Maybaumem opisuje epidemję włośnicy i zajmuje się stosunkiem ospy do gruźlicy. Wreszcie w 1897 r. dochodzi już do syntezy swych badań kilkunastoletnich, poświęca artykuł stanowisku bakterjologji wśród metod diagnostycznych i ogłasza odczyt kliniczny o samozakażeniu, jako teorji patologicznej, drukując również tę pracę po niemiecku *(Ueber Autoinfektion. Volkmans Sammlung klinischer Vorträge)*.

We wszystkich tych pracach bakterjologicznych wykazał Sterling gruntowne przygotowanie laboratoryjne i kliniczne, wielką spostrzegawczość i bystrość umysłu — wreszcie — zwłaszcza w pracy o samozakażeniu, wybitną erudycję, głębokie przemyślenie i umiejętność syntezy; dzięki zaś zdrowemu krytycyzmowi, prace te i znów w pierwszej linji odczyt o samozakażeniu nie utraciły i teraz swojej wartości naukowej.

Drugi dział prac Seweryna Sterlinga poświęcony jest chorobom serca i nerek.

Już w 1897 r. pisze Sterling o stosowaniu fonendoskopu; w kilka lat potem analizuje przypadki influency sercowej, potem opracowuje zagadnienie presklerozy; w 1904 r. poświęca poważną pracę przyśpieszeniu tętna w gruźlicy; w 1911 wraca do stosunku układu naczyniowego do gruźlicy, i wydaje pracę o ciśnieniu tętniczem u gruźliczych; w parę lat potem pisze o użyciu oscylometru sfigmometrycznego do badania ciśnienia krwi.

Z dziedziny zaś patologji nerek po paru drobniejszych artykułach o działaniu moczopędnem teobrominy, o nadużywaniu mleka w diecie chorych wydaje, w 1918 roku większą pracę o zapaleniu nerek w świetle poglądów tegoczesnych. Książka ta, obejmująca 3 odczyty kliniczne w wydawnictwie „Gazety Lekarskiej", wymagała gruntownego przestudjowania około 200 prac specjalnych w różnych językach wydanych.

I znów stwierdzić należy u Sterlinga nietylko zainteresowanie dziedziną chorób serca i nerek, lecz umiejętność wykrywania i spostrzegania nowych stron tych zagadnień, łączenie objawów cierpień różnych narządów w jedną całość kliniczno-patologiczną, wreszcie wielki poziom wykształcenia lekarskiego i ogólnoprzyrodniczego.

I te również prace, zwłaszcza o przyśpieszeniu tętna i o ciśnieniu u gruźliczych zachowały dotąd swą wielką wartość, do monografji zaś Sterlinga o zapaleniach nerek musi sięgać każdy, kto zechce zajmować się tą sprawą w nowoczesnem ujęciu patologji.

Trzeci i największy dział pracy Seweryna Sterlinga poświęcony był gruźlicy.

Najpoważniejsza ta i najbardziej rozpowszechniona choroba społeczna najwięcej zajęła wybitnego lekarza i wielkiego społecznika, jakim był Sterling.

Toteż na 11 Jego prac teoretycznych 3 są z dziedziny gruźlicy, na 54 prac klinicznych aż 30, na 71 prac z medycyny publicznej i higjeny — 31; naogół na 136 artykułów, broszur, odczytów i książek Seweryna Sterlinga 66 czyli prawie połowa, w tej liczbie wszystkie prace z ostatnich lat kilkunastu, poświęcona była wyłącznie gruźlicy.

Świadczy to wymownie nietylko o wielkiem zainteresowaniu Sterlinga temi zagadnieniami, lecz również o doniosłem znaczeniu, jakie im nadawał wielki polski uczony w pełni dojrzałości swego umysłu.

Dziwnym zbiegiem okoliczności pierwsza i ostatnia praca Seweryna Sterlinga poświęcone były temu samemu tematowi — w pierwszej z 1894 r. zajmował się on kwestją poszukiwania prątka gruźliczego w plwocinie, w ostatniej, ogłoszonej w Polskiej Gazecie Lekarskiej w 1932 r., na kilka miesięcy przed zgonem, wielki badacz pisze o zagadnieniu gruźlicy w roku 1882 i w roku 1932 z racji 50-lecia wykrycia prątka gruźliczego przez Roberta Kocha. Lecz jakże pogłębiony jest ten temat, tak zdawałoby się znany całemu ogółowi lekarzy, ile złotych myśli wypowiada w nim ten bystry i wielki umysł w apogeum swego rozwoju.

Wszystkie teoretyczne prace Seweryna Sterlinga są zawsze ściśle związane z życiem, rozstrzygnięcie tych czy innych zagadnień teoretycznych znajduje zastosowanie w klinice; i odwrotnie każda Jego praca kliniczna oparta jest na gruntownej znajomości podstaw teoretycznych, dlatego też niesposób jest oddzielić ściśle tych dwóch działów pracy Sterlinga nad gruźlicą.

Etjologją gruźlicy zajmuje się Sterling w wymienionych już pracach o prątku gruźliczym. Patogenezie tego cierpienia poświęca liczne ustępy w odczycie o samozakażeniu i w tezach walki z gruźlicą, ujmuje ją wreszcie głęboko w szeregu późniejszych prac klinicznych, łącząc swe spostrzeżenia w jedną wspaniałą całość w pracach lat ostatnich o znaczeniu układu nerwów współczulnych i o charakterze wczesnych objawów chorobowych, gdzie daje syntezę poglądów nowoczesnych na znaczenie w gruźlicy układu roślinnego, gruczołów dokrewnych i chemji fizykalnej.

Z dziedziny symptomatologji gruźlicy bada Sterling ciśnienie tętnicze u gruźliczych okresu pierwszego i opierając się na dokładnych spostrzeżeniach 100 przypadków dochodzi do wniosku, niezgodnego z utartemi naówczas (1911) poglądami, że ciśnienie rozkurczowe we wczesnych okresach gruźlicy bywa przeważnie wysokie, ciśnienie zaś skurczowe zazwyczaj prawidłowe; bynajmniej zaś nieobniżone. W 1900 r. pisze Sterling o wczesnych objawach przewlekłych suchot płucnych, na II Zjeździe lekarzy prowincjonalnych w Lublinie w 1914 r. rozpatruje ważne dotąd zagadnienie, kiedy można uważać gorączkę za objaw ukrytej gruźlicy płuc; w 1922 r. omawia przyśpieszone osadzanie się krwinek czerwonych jako objaw stanu czynnego gruźlicy, w 1927 r. pisze o krwawieniach płucnych.

Rozpatrując również w swych pracach stosunek gruźlicy do innych chorób zakaźnych, jak ospa, oraz do stanów fizjologicznych, jak ciąża i poród, analizując przebieg gruźlicy w różnych jej odmianach, dochodzi Sterling do przekonania, że panująca naówczas klasyfikacja gruźlicy według Turbana, jak również odmiany tej klasyfikacji i inne liczne podziały, proponowane przez różnych autorów, nie odpowiadają życiowym potrzebom i wymagają zmodyfikowania.

Temu też zagadnieniu — tak ważnemu dla całego ogółu lekarskiego, poświęca Sterling szereg prac: już w 1913 r. wydaje większą książkę (obejmującą 3 odczyty „Gazety Lekarskiej") o postaciach klinicznych suchot płucnych, w pracy tej, po krytycznem rozpatrzeniu podstaw innych podziałów suchot płucnych, daje Sterling swoją klasyfikację, uwzględniającą nietylko statykę lecz i dynamikę choroby.

W tymże roku na XI międzynarodowej konferencji przeciwgruźliczej w Berlinie podaje do wiadomości całego świata naukowego swą nową klasyfikację gruźlicy płuc.

W następnym roku 1914 ogłasza Sterling w „Przeglądzie Lekarskim" artykuł p. t.: *„Phthisis incipiens — declarata — consumptiva"*; w 1924 r. pisze ponownie o klasyfikacji gruźlicy w „Polskiej Gazecie Lekarskiej", a w 1925 r. w „Warsz. Czas. Lekarskiem", w tymże roku w wydaniu „Polskiej Gazety Lekarskiej" zjawia się rozszerzona i uzupełniona Jego praca o podstawach klinicznych klasyfikowania suchot przewlekłych; a na I Ogólnopolskim zjeździe przeciwgruźliczym w Krakowie 16 maja 1925 r. obejmuje Sterling główny referat o klasyfikacji gruźlicy.

Klasyfikacja Seweryna Sterlinga uzyskuje tu aprobatę całego Zjazdu i zostaje jednomyślnie przyjęta za obowiązującą dla wszystkich lekarzy polskich.

Jednym z pierwszych, którzy wprowadzili ją w życie, był dyrektor sanatorjum w Zakopanem, dr. Kazimierz Dłuski, który po wypróbowaniu jej wydaje w 1918 r. opinję, że „nadaje się ona lepiej, niż wszystkie dotychczasowe zarówno dla celu rozpoznawania klinicznego, jakoteż i dla oceny wyników leczniczych w sanatorjach lub w szpitalach".

Sam autor ostatnią pracę, poświęconą swej klasyfikacji, drukuje w 1926 r., wygłaszając na kursie przeciwgruźliczym dla lekarzy wykład o przebiegu gruźlicy płuc i jej podziale, umieszczony w zbiorowym dziele „Gruźlica i walka społeczna z gruźlicą".

Specjalny nacisk kładł zawsze Sterling na odróżnianie gruźlicy płuc od suchot i temu tematowi poświęcił jeszcze jedną pracę w r. 1929. Nowy podział suchot płucnych, szeroko i wielokrotnie uzasadniany i rozwijany przez Seweryna Sterlinga, stanowi główną Jego zasługę w dziedzinie kliniki gruźliczej.

Wielką też wagę przypisywał Sterling ustaleniu podstaw do rokowania w gruźlicy.

Już w 1904 r. (Czasopismo Lekarskie V) pisze o prognostycznem znaczeniu stałego przyśpieszenia tętna w przebiegu gruźlicy płuc. Praca ta, wydana również w języku niemieckim, weszła do wielu późniejszych podręczników, jak Piery, Cornet, Kuthy i Wolff-Eisner.

Myśli swe w tym kierunku rozwija Sterling w 1907 r. pisząc większy artykuł o rokowaniu w gruźlicy płuc.

W kilka lat później robi ciekawe spostrzeżenie, że stosowanie adrenaliny podskórnie lub dospojówkowo daje szybszy i silniejszy odczyn w tych przypadkach gruźlicy, które poprawiają się prędzej, — wydaje tedy nasz autor pracę w 1921 r. o odczynie poadrenalinowym w rokowaniu, drukując ten artykuł również po francusku w 1922 r.

Duże też znaczenie nadaje Sterling odczynowi Biernackiego w kierunku rokowania.

Wszystkie te sprawy łączy On w jedną całość w pracy o układzie nerwów współczulnych w gruźlicy (1926 r.) i w wykładzie inauguracyjnym w Wolnej Wszechnicy Polskiej — w Łodzi, omawiając charakter wczesnych objawów chorobowych (1928 r.). Rokowanie w gruźlicy płuc uzależnia tu autor od stopnia wydolności układu nerwów współczulnych, jako układu obronnego organizmu.

Wreszcie liczne i doniosłe prace poświęcił Sterling leczeniu gruźlicy.

W wieloletniej swej praktyce wypróbował wszystkie proponowane środki przeciwgruźlicze, wydał pracę o leczeniu swoistem gruźlicy, — wnioski jednak, do których doszedł, były bardzo sceptyczne; sformułowane one zostały dobitnie w ostatniej pracy Sterlinga w 1932 r. o zagadnieniach gruźlicy, gdzie pisze, że: „w zakresie lecznictwa nie możemy w pięćdziesięciolecie odkrycia t. zw. przyczyny gruźlicy pochwalić się znajomością środka leczniczego. Zawiodły, jak dotąd, tuberkuliny i surowice, zawiodły środki chemiczne. Zabić pasorzyta, gospodarującego w ustroju nie umiemy, natomiast walkę z prątkiem, pozostającym poza organizmem prowadzimy z dobrym wynikiem". „Nie mamy bezpośredniego sposobu leczenia swoistego gruźlicy, znamy sposób pośredni prawie że swoisty leczenia wczesnego suchot płucnych. Gruźlicę leczymy środkami zapobiegawczemi: przez podniesienie dobrobytu, metodą higjeniczno-dietetyczną — byle wcześnie zastosowaną; suchoty płuc leczymy odmą sztuczną, byle nie za późno zastosowaną".

Obu tym metodom — higjeniczno-dietetycznej i uciskowej poświęcił Sterling szereg wartościowych prac.

Wydaje On obszerną pracę o leczeniu suchot w szpitalu i domu, pracę, która doczekała się dwóch wydań (1905 i 1910 r.) ogłasza drukiem jeszcze w 1897 r. niezmiernie ciekawą pracę o podmiejskich uzdrowiskach szpitalnych dla chorych piersiowych, wygłasza odczyt na IX Zjeździe lekarzy przyrodników polskich w Krakowie w 1901 r. o leczeniu pierwszych okresów gruźlicy, wydaje szereg artykułów o leczeniu szpitalnem gruźlicy. We wszystkich tych pracach Sterling był gorącym propagatorem leczenia klimatem swojskim, głosił potrzebę tworzenia podmiejskich uzdrowisk szpitalnych, był tedy jednym z prekursorów szpitali-sanatorjów, które obecnie uważane są powszechnie za najlepsze rozwiązanie sprawy leczenia zakładowego suchotników; pozatem Sterling we wszystkich swych pracach o leczeniu i zapobieganiu gruźlicy w domu i w szpitalu — szerzył zdrowe idee higjeny osobniczej oraz dowodził uleczalności gruźlicy w warunkach domowych i szpitalnych.

Wreszcie Sterling, jeden z pierwszych, zastosował w Polsce leczenie uciskowe gruźlicy.

Już w 1912 r. pisze w „Przeglądzie Lekarskim" o odmie sztucznej piersiowej, w 1913 r. występuje z tym tematem na Międzynarodowej Konferencji Przeciwgruźliczej w Berlinie, w 1916 r. opracowuje wspólnie z K. Dłuskim referat główny o odmie na II Zjazd Internistów polskich we Lwowie, wreszcie w 1917 r. ogłasza obszerną pracę na ten temat w *Brauer's Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*.

We wszystkich tych pracach opierając się nietylko na przesłankach teoretycznych i danych z piśmiennictwa, lecz i na rozległym własnym materjale. Sterling wyraźnie wypowiada się za metodą uciskową leczenia suchot płucnych; formułuje zaś ostatecznie swe poglądy w tej sprawie w przytoczonej już pracy o zagadnieniach gruźlicy z 1932 r., gdzie pisze że „metody mechaniczne, przedewszystkiem odma sztuczna, jeśli ją stosujemy w początkach postaci pneumonicznej i rozpadowej gruźlicy płucnej — są jedynemi pewnemi środkami leczniczemi".

Nie było zagadnienia z dziedziny gruźlicy, któremby Seweryn Sterling nie zajmował się, wieloletnie zaś doświadczenie swoje ujął nietylko w rozpatrzonych pracach, lecz przedewszystkiem w podręczniku o suchotach płuc pospolitych (z r. 1921), który nazwał skromnie *Compendium*, a który pozostaje dotąd nieprzebraną skarbnicą wiedzy i doświadczenia w zakresie gruźlicy nietylko dla szerokiego ogółu lekarzy, lecz i dla specjalistów-ftizjologów.

Poza licznemi pracami klinicznemi działalność naukowa Seweryna Sterlinga przejawiła się w redagowaniu wspólnie z B. Dębińskim w latach 1909—1910 miesięcznika „Gruźlica", którego niestety wyszło tylko 8 numerów z powodu braku poparcia, w wydawaniu przez 9 lat „Czasopisma Lekarskiego" będącego organem lekarzy prowincjonalnych, a postawionym przez Sterlinga na wysokim poziomie, bynajmniej nieustępującym pismom stołecznym, w współredagowaniu — później „Przeglądu Lekarskiego" i „Polskiej Gazety Lekarskiej", wreszcie „Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej".

Sterling był również inicjatorem zjazdów lekarzy prowincjonalnych, z których pierwszy odbył się w Łodzi w r. 1912, drugi w Lublinie w r. 1914, z godnością też przewodniczył zeszłorocznemu Ogólnopolskiemu Zjazdowi Przeciwgruźliczemu w Zakopanem, jak przewodniczył i kierował Łódzkiem Towarzystwem Lekarskiem przez długi szereg lat.

Niezmiernie wszechstronny umysł Seweryna Sterlinga był nawskroś samorzutny i oryginalny. W działalności Jego klinicznej trudno doszukiwać się wpływów zewnętrznych. W przemówieniu swem z powodu 35-letniej działalności naukowej Sterlinga, podkreśla prof. Rzętkowski, że „pierwszym jego przewodnikiem naukowym i klinicznym był prof. Baranowski. Z całej działalności naukowej Sterlinga widać, że prof. Baranowski wywrzeć musiał na młodym adepcie medycyny wpływ decydujący. Tego dowodzi zamiłowanie do badania fizykalnego chorych oraz do studjów nad gruźlicą, która stanowi jeden z najbardziej opracowanych działów przez Sterlinga, zarówno pod względem praktycznym jak i teoretycznym".

Sam jednak Sterling w swej odpowiedzi zaznacza jedynie, że „wpływ na młodzież prof. Ignacego Baranowskiego ujawniał się w kierowaniu wychowaniem lekarza-obywatela, a chociaż nie zgadzały się nauki prof. Baranowskiego z naszemi poglądami, były nawet im sprzeczne, lecz uszlachetniały nasze ideały".

Mowa więc tu jest tylko o okresie studenckim i o wpływach ogólno-obywatelskich, a nie ściśle naukowych.

Natomiast pisze dalej Sterling, że „jako lekarz dwu ludziom najwięcej zawdzięcza — Karolowi Jonscherowi i Władysławowi Biegańskiemu". O Jonscherze mówi Sterling, że wielkie zalety jego „nie znalazłszy ujścia w pracy ściśle lekarskiej — zwróciły się do twórczości lekarsko-obywatelskiej", w której osiągnął niepospolite wyniki: w kierunku naukowym zaś większy wpływ wywarł na Sterlingu Władysław Biegański; pisze o nim Sterling, że była to „chluba polskich lekarzy praktyków, wzór i otucha lekarzy prowincjonalnych, nauczyciel całego pokolenia lekarzy, był dla wielu, wielu z nas tym ideałem, którego śladem pragnęliśmy stąpać". Co do siebie, jak pięknie powiedział Sterling w swej głębokiej mowie na obchodzie jubileuszowym, to „trzy zasady jego ujmowania zagadnień i obowiązków lekarskich stale miał przed oczyma. Po pierwsze, że aż do końca życia nie wolno lekarzowi zaprzestać doskonalenia swej wiedzy. Powtóre, że dopiero prześledzenie rozwoju danego zagadnienia naukowego pozwala na trafne jego ujęcie. Po trzecie, że niema potrzeby tworzenia etyki specjalnej, zawodowej, poza etyką ogólnieludzką". „Pamięci tych ludzi, tych przewodników, którym w tak wielkim stopniu zawdzięcza dzisiejsze uznanie" składa Sterling „hołd pośmiertny".

Niewątpliwie też obok Władysława Biegańskiego był Seweryn Sterling najwybitniejszym przedstawicielem pozastołecznego świata lekarskiego w Polsce Kongresowej.

Z innych klinicystów polskich wysoce cenił On Teodora Dunina i Kazimierza Dłuskiego. Pierwszemu dedykuje nowopowstające w r. 1909 pismo „Gruźlica" jako „niepospolitemu człowiekowi, znakomitemu klinicyście, zasłużonemu obywatelowi, twórcy pierwszego w kraju sanatorjum publicznego dla gruźliczych", z Dłuskim zaś łączyła Go przez długie dziesiątki lat szczera przyjaźń i wzajemne głębokie uznanie. Były to duchy i umysły pokrewne, typy dwóch wielkich społeczników-lekarzy, idących po grudzie ku wspólnemu celowi zwycięstwa nad klęską społeczną, jaką była gruźlica od zarania ich pracy lekarskiej.

Kazimierzowi Dłuskiemu poświęca Sterling jedną z najlepszych swych prac (Tezy walki z gruźlicą 1928 r.), jako „znakomitemu polskiemu ftizjologowi i ftizjatrze".

W 75-letnią rocznicę urodzin Dłuskiego pisze o nim Sterling, jako o „idealnym przedstawicielu współczesnego stanu zagadnienia gruźlicy, zagadnienia, które jest w równym stopniu zagadnieniem społecznem jak i zagadnieniem medycznem, w równym stopniu problematem higjeny socjalnej, co i kliniki".

I odwrotnie — Dłuski uważał zawsze Seweryna Sterlinga za jednego z największych polskich lekarzy i najwybitniejszego ftizjologa.

Gdy staje przed naszemi oczami cały ogrom pracy Seweryna Sterlinga, widzimy w nim wielkiego przyrodnika, niezwykłego lekarza, niestrudzonego działacza społecznego.

Jako klinicysta posiadał nietylko niepospolitą wiedzę, lecz również niezwykłej skali doświadczenie lekarskie, oparte na wyjątkowej bystrości umysłu, spostrzegawczości, głębokiej intuicji i umiejętności krytycznego oceniania spotykanych zjawisk. Był to umysł filozoficzny, niezatracający kontaktu z życiem realnem, świetny praktyk, doskonały lekarz szpitalny, który umiał z tem połączyć wybitne zdolności syntetyczne, doszukując się zawsze głębszych przyczyn spostrzeganych objawów i umiejąc je zespolić w wielką całość, stanowiącą koronę myślenia.

To wieczne dążenie do prawdy i ta umiejętność przenikania tajników wiedzy otaczały podniosłą aureolą szlachetną i piękną postać Seweryna Sterlinga; roztaczał On naokoło siebie i światło nauki i moc poczucia odpowiedzialności za swe zamierzenia i ich wykonania.

Dzięki niepospolitym swym zaletom wywierał Sterling niezwykły wpływ na otoczenie a przedewszystkiem na licznych lekarzy, którzy garnęli się do Niego, szukając wiedzy i kierunku u tego urodzonego przewodnika.

Seweryn Sterling stworzył swą szkołę lekarską, z której może być dumny. I tutaj w Łodzi stawiającej swym lekarzom bardzo wysokie wymagania, gdzie pracował blisko 40 lat i skąd promieniował na całą Polskę swą wiedzą, sercem i umysłem, pragnę oddać hołd temu niepospolitemu klinicyście i ofiarnemu działaczowi naukowemu i społecznemu.

Antoni GLUZIŃSKI. Warszawa.

Marskość wątroby zanikowa Laennec'a i przerostowa Hanot'a a kiła.

Tezą moją byłoby, że rozmaite szkodliwości działające ostro i przewlekle na wątroby sprowadzałyby w nich albo zmiany komórek wątrobowych np. zwyrodnienia, stany nazwane przez Magaina i Jacqueta *hepatitis parenchymatosa diffusa* lub też podrażnienia, sprowadzając regenerację komórek prawidłową lub nawet ich proliferację nadmierną, a dalej podrażnienie tkanki międzykomórkowej ostrzejsze i przewlekłe *(hepatitis interstitialis chronica)*, twory specyficzne (np. przy zakażeniu kiłowem kilaki, przy zakażeniu gruźliczem gruzełki i t. d.), a często kombinacje tych zmian. Obraz kliniczny też może być różny. Już to mało się zaznaczający, ustępujący zupełnie lub przyjmujący poważniejszy obraz a jednak idący ku wyleczeniu, to znowu ze zmianą tkankołączną odpowiadający w miarę rozwoju marskości wątroby typu Laennec'a lub też przerostowej typu Hanot'a.

Myśli moje wypowiadane przeze mnie w pracach poprzednich, zyskują coraz więcej na uznaniu. Świadczy o tem także następujące zdanie, napisane w artykule Półtorzyckiej i Wąsowicza (Medycyna, 1930 r. Nr. 2 str. 51). „Podkreślić należy, iż w poglądach autorów lat ostatnich coraz bardziej się zaznacza dążność powiązania w pewną całość jednostek chorobowych, uważanych dotychczas za samoistne, oparte na stwierdzeniu związku między żółtaczką nieżytową, ostrym zanikiem wątroby a marskością zanikową szeregu postaci przejściowych... Na jednym biegunie serji chorób miąższu wątrobowego stoją lekkie postacie żółtaczki nieżytowej, by poprzez postacie nietypowe i ciężkie ostrego żółtego zaniku i liczne postacie przejściowe przejść w okres gojenia się i powstawania obrazów charakteryzujących marskość i która zakończa cykl rozwojowy powyższej sprawy".

Nic dziwnego, że obrazy kliniczne mogą być różne, zależne od przyczyny, między któremi i zakażenie kiłowe może także grać rolę, od przebiegu i okresu, w którym badamy chorego, od wpływu zabiegów leczniczych i t. d. W komunikatach moich skreśliłem np. obraz kliniczny z dużą, gładką, twardą wątrobą, podobnie zachowującą się śledzionę, zachowanie się przy nich nieraz ciepłoty, stanu krwi, a więc którym podstawić możnaby obraz anatomopatologiczny *hepatitis interstitialis et splenitis chronica* lub może prócz bujania tkanko-łącznowego także zmiany kilakowe *(hepatitis sclero-gummosa)*. Nie znamy jednak okresów poprzedzających je jak i rozwijających się w dalszym biegu, aż nieraz do obrazu marskości wątroby zanikowej typu Laennec'a lub marskości przerostowej wątroby typu Hanot'a. Odnośnie do zakażenia kiłowego wiemy już, że wątroba może być dotknięta tak w początkach zakażenia jak w okresie drugorzędnym a najwybitniej w trzeciorzędnym, a zależnie od zmiany i obraz kliniczny może być różny.

W ostatnich czasach wystąpiła sprzeczność co do zapatrywania czy w *cirrhosis hepatis atrophicans* Laennec'a lub *hypertrophica* Hanot'a wogóle gra rolę także zakażenie kiłowe czy tylko przeważnie nadużywanie alkoholu. Starano się rozstrzygnąć badaniami anatomopatologicznemi; Orth *(Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie.* Berlin 1887) podnosił np. jako charakterystyczne dla zmian w wątrobie, w śledzionie *(splenitis fibrosa)*, w zmianach naczyń żylnych, tętniczych i t. d., że pod wpływem jadu kiłowego wytwarza się skłonność do bujań tkankołącznych rozmaitych postaci i rozległości dające podstawę do rozmaitych obrazów tak klinicznych jak naturalnie anatomo-patologicznych. Niestety obrazy te niemogące sobie rościć pretensji do badań systematycznych kolejnego rozwoju tych zmian, do określania czasu od początku zakażenia, wykazują braki mogące być wypełnione tylko zestawieniem znanych dotychczas spostrzeżeń tak klinicznych jak i anatomopatologicznych. W wykładzie moim, wygłoszonym na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego w dniu 6 grudnia 1932 r. a ogłoszonym drukiem p. t. „Żółtaczka *(icterus)* i ostry żółty zanik wątroby *(atrophia hepatis acuta flava)* na tle kiły *(syphilis)*" Medycyna, 1933 r. Nr. 2, obok zwrócenia uwagi na ważność tych obrazów klinicznych, starałem się objaśnić, jaka może odpowiadać im podstawa zmian miąższu wątrobowego, stwierdzić na podstawie własnych i obcych spostrzeżeń klinicznych, że podstawą tych zmian może być różna etjologja lecz bezsprzecznie i zakażenie kiłowe. Obrazy te kliniczne na tle zakażenia kiłowego oparte, nawet poważne, przy rozpoznaniu ich etjologji i zastosowaniu odpowiedniego leczenia mogą sie cofać, nawet nietylko cechujące się żółtaczką ale i objawami tak poważnemi, które zmuszały do rozpoznania ostrego zaniku żółtego wątroby. W tych przypadkach powstaje pytanie, czy wątroba ta powraca do stanu *ad integrum* czy też pozostają zmiany w niej, które mogą nie działać narazie lecz w przyszłości ujemnie, na czynność wątroby lub też dają po minięciu poważnego a nawet groźnego stanu podniety do rozwoju w dalszym krótszym lub nawet bardzo wolnym biegu, zmian chorobowych niedających się dotkniętemu odczuwać i wytwarzających odpowiedni obraz kliniczny nieraz bardzo poważny. Wskazywałaby na to np. praca W. Czarnockiego z Zakładu anatomji patologicznej Uniw. Warszawskiego a ogłoszona w Archiwum Nauk Biologicznych Towarzystwa Naukowego Warszawskiego wykazująca, jakie zmiany zanikowe i proliferacyjne powstają w następstwie ostrego zaniku żółtego wątroby, który może powstawać i na tle kiły, uspokajać się przy odpowiedniem leczeniu ale i doprowadzać z biegiem czasu do poważnych zmian.

W ogólnej literaturze lekarskiej spotykamy wprawdzie nieliczne ale bardzo ciekawe opisy anatomo-patologiczne przypadków świadczących, do jakich rozmiarów dojść mogą te zmiany proliferacyjne w następstwie przebytego ostrego zaniku wątroby jak przypadki Marchad'a, Strochego, Barbacciego i t. d a w naszej literaturze Steinhausa, a niedawno przypadek Półtorzyckiej i Wąsowicza z oddziału szpitalnego Kazimierza Dąbrowskiego a opracowany w Zakładzie Anatomji Patologicznej Uniw. Warszawskiego, Prof. Paszkiewicza, w artykule p. t. „Krwotok śmiertelny gardłem z żylaków przełyku w guzkowatym wieloogniskowym przeroście wątroby (Medycyna, 1930 Nr. 2). Powodem śmiertelnego krwotoku w tym przypadku było pęknięcie żylaka przełyku *(varices oesophagi)*, które się rozwinęły u tego młodego człowieka, l. 32 liczącego alkoholika, u którego odczyn Wassermanna był +, Sachs-Georgi'ego +, a wątroba przedstawiała poważne zmiany proliferacyjne w miąższu a obok tego między guzami bujania tkankołącznowe, utrudniające krążenie w żyle bramnej a w następstwie sprowadzające rozwój żylaków w przełyku.

Zachodzi do chwili obecnej wątpliwość czy proliferacyjne zmiany w wątrobie, idące aż do marskości czyto typu Laennec'a czy Hanot'a w obrazie swoim anatomo-patologicznym poza kilakami przedstawiają coś charakterystycznego, po czem

możnaby np. odróżnić marskość wątroby wskutek działania alkoholu od zmiany na skutek działania jadu kiłowego. Letule i Bergeron (*La Presse Médicale* 1912) taką charakterystykę widzą w występowaniu *perihepatitis et perisplenitis* a nawet i *peritonitis diffusa chronica*, mogącą dawać podstawę do obrazu klinicznego marskości wątroby typu Laennec'a a nadto w miąższu wątroby *„les amas plasmocytaires"*. Jeżeli się przepatrzy wyniki badań anatomo-patologicznych wątrób dotkniętych marskością, to stwierdzić należy, że właściwie niema charakterystycznych obrazów, któreby dozwalały na ich podstawie odróżnić przyczyny etjologiczne tych zmian i rozpoznać np. *cirrhosis hepatis atrophicans* Laennec'a lub *hypertrophica* Hanot'a *alcoholicorum* od *cirrhosis syphilitica*, naturalnie nie mówiąc o kilakach. Sprawa ta jest poważnie rozstrząsana, zwłaszcza przez autorów francuskich, a jeszcze nierozstrzygnięta.

Z klinicystów francuskich Lancerau a z niemieckich Frerichs (1869), Gerhardt (1898) opisują ciekawe przypadki *hepatis syphilitica*. Z chwilą poznania odczynu Wassermanna zużyto go w ocenianiu podejrzanych przypadków i już w r. 1909 opisują Esmein i Pavon (*Arch. Gén. de Médecine*) przypadek *cirrhosis hypertrophica „ascitogène"* z dodatnim odczynem Wassermanna we krwi i w płynie z jamy brzusznej, w którym po zastosowaniu leczenia rtęcią ustąpił płyn z jamy brzusznej. W przypadkach późniejszych marskości wątroby zaczęto badać systematycznie odczyn Wassermanna a niektóre wyniki tu przytaczam. Zajmowali się tem szczególniej klinicyści francuscy i tak Letule i Bergeron (*La Presse Médicale* 1912) stwierdzali w 50% przyp. marskości zanikowej Laennec'a zakażenia kiłowe, O. Weil w Brukseli na 21 przypadków 10 z dodatnim Wassermannem czyli również 50%, a Letule w pracy późniejszej (*La Presse Médicale* 1918) podaje, że na 154 przypadków *„cirrhotiques"* stwierdził 74 razy dodatni odczyn Wassermanna a więc przeszło 50%. Podobnych wyników możnaby więcej przytoczyć. Badania te robione były na materjale szpitali paryskich, brukselskich, strassburskich, i słuszne było, że badano odczyny Wassermanna *„chez les malades quelquonques d'un service hospitalier"*. Badania podobne przeprowadzał La Noir, które wykazywały odczynów dodatnich 20—25%. Podobne badania przeprowadzaliśmy bez względu na rodzaj choroby przez pewien okres czasu na materjale kliniki warszawskiej i o ile pamięć mnie nie myli, odczyn Wassermanna dodatni sięgał niżej 20%, a więc zgadzałby się z wynikami La Noir'a a znacznie oddalał się od wyników dodatnich Letule'a, Bergeron'a, Weila i t. d., które dosięgały do 50% *„chez les cirrhotiques"*.

W ostatnich czasach jest omawiana w piśmiennictwie francuskiem kwestja, czy *„chez les cirrhotiques"* jako moment etjologiczny gra rolę jad kiłowy czy alkohol. Pojawia się artykuł M. Brulé'go i R. O. Barbarta p. t. *Alcool et syphilis dans la genese de cirrhoses* (*La Presse Médicale* 1931 Nr. 103), który autorowie kończą następującem zdaniem: *„dans les cirrhoses la lesion hépatique est le fait de l'alcool et non pas de la syphilis"*. Podstaw dla tego twierdzenia szukają ci autorzy w wysiłkach badań w kierunkach 1) anatomo-patologicznych, 2) w serologicznych, 3) leczniczych, które mnie przynajmniej wcale nie trafiają do przekonania. Podstawę dla swego twierdzenia znajdują autorzy w artykule M. Brulé'go p. t. *Rôle de la syphilis dans l'etiologie des cirrhoses"* (1928), którą jeszcze raz rozpatrują szczegółowo na materjale swego oddziału szpitalnego. Materjał ten obejmował 53 przypadków *„des cirrhoses ascitogènes atrophiques et hypertrophiques"* a z pierwszych zmarło 10 przypadków, z których u 6 dokonano sekcji, drugich zmarło 16 a dokonano sekcji u 7. W pracy niniejszej przytoczyłem już wzmiankę o badaniach anatomicznych wątrób dotkniętych zmianami „cyrotycznemi" mogącemi być uważane za wynik działania jadu kiłowego, autorowie zaś, o których wspominam, wypowiadają zdanie, że *„cette lésion anatomique n'est donc pas propre à la syphilis. Nous la considerons, pour notre part, comme l'indice de l'activité des lésions et non de leur nature"*. Toteż w pracy mojej ogłoszonej w Polskiem Archiwum Medycyny Wewnętrznej T. VII. z. 2. (1929) wypowiedziałem zdanie, „że zachodzi pytanie czy w przypadkach marskości wątroby alkoholizm ułatwia zadziałanie jadowi kiłowemu czy odwrotnie jad kiłowy ułatwia zadziałanie alkoholowi, czy też obydwa te czynniki działają współmiernie", 2) Autorowie francuscy M. Brulé i R. O. Barbart, których tezę przytoczyłem wyżej, a zawartą i w tytule artykułu, gdy badania ich anatomo-patologiczne nie potwierdzały, zdaniem mojem, ich zapatrywań, przeprowadzili u 53 wspomnianych chorych badania serologiczne (Wassermanna) z 12% dodatniemi wynikami, gdy jak poprzednio przytoczyłem, Letule, Bergeron na 154 przypadków *„cirrhotique"*, Weil (21 przypadków) wykazywali 50% dodatnich odczynów Wassermanna, a Brulé i Barbart u swych 53 przypadków szpitalnych chorych tylko 15% — a więc nawet mniej niż La Noir na chorych swego oddziału, niezależnie od rodzaju choroby, otrzymując 20% dodatnich odczynów Wassermanna. Powołać się muszę jeszcze na statystyczny materjał pochodzący z oddziału Dra Kazimierza Dąbrowskiego ze szpitala Wolskiego, jaki pośrednio znajduję w artykule Dra Stanisławy Półtorzyckiej i Dra Stanisława Wąsowicza (Medycyna Warszawska 1930 r. Nr. 2) i w artykule Dra Marji Szulc p. t. „Krwotoki w marskościach wątroby", który podaje 7 przypadków a z tych prawie wszystkie zakończone śmiercią i poddane sekcji i w których stwierdzić można było, że w 5 przypadkach na 8 było zakażenie kiłowe czyto wywiadami, czy odczynem Wassermanna, czy zmianami anatomicznemi przy sekcji jak *„tumor hepatis et lienis chronicus, perilienitis cartilaginea*, a nawet *peritonitis adhaesiva"*, na które to zmiany jako wynik kiły zwrócił uwagę Letule, a ja w opisie obrazów klinicznych a więc przeszło w 50% zakażenia kiłowego „dotkniętych, marskością wątroby" w przeciwstawieniu do tezu Brulé'go i Barbart'a.

Statystyka Brulé'go i Barbarta z procentem dodatnich odczynów Wassermanna (15%) u chorych *„cirrhotiques"* w porównaniu ze statystyką Letule'a, Bergeron'a, Weil'a (50%), u tej samej kategorji chorych nie popierają tezy autorów francuskich, toteż chcąc znaleźć argumenty dla swojej tezy obalają starą zasadę, że nieraz można znaleźć poparcie swego zapatrywania w zasadzie działania środka leczniczego t. j. *„ex juvantibus"*. Zasadę te nieraz widzimy przy środkach np. rtęci, bizmucie przy leczeniu kiły. Dla poparcia swej tezy w przypadkach *cirrhosis atrophicans chronica* Laennec'a *„ascitogène"* przy *cirrhosis hypertrophica chronica* Hanot'a autorowie francuscy odważają się uciekać do zapatrywania, że nie działają tu te środki jako środki swoiste lecz jako środki rtęciowe, bizmutowe, moczopędne (*diuretica*). Na dowód, jak błędne jest to zapatrywanie, mogę przytoczyć całe szeregi przyp. z literatur zagranicznych i z własnego doświadczenia ogłoszonych w pracach moich poprzednich, a dla przykładu przytoczę tylko dwa przypadki t. j. jeden jako *cirrhosis hepatis luetica* typu Laennec'a i drugi *cirrhosis hypertrophica hepatis* typu Hanot'a, w których przyczyną był nie alkohol lecz jad kiłowy, a więc których obraz kliniczny zmienił się pod wpływem leczenia rtęcią (wcieraniami), a więc środka specyficznego a nie jako moczopędnego (*diureticum*).

1-szy przypadek. *Tumor hepatis indurativus et tumor lienis indur. chronicus. Ascites.*

Marja L. lat 50. Choroba miała się zacząć przed 5 miesiącami bólami w brzuchu, przyczem rozmiary brzucha miały się zwiększać. Udała się do szpitala, gdzie w krótkich odstępach czasu wypuszczano jej nagromadzający się szybko płyn z jamy brzusznej 6 razy. Przyjęta do kliniki przedstawiała stan następujący: odżywienie liche, brzuch znacznie powiększony przez nagromadzony płyn. Na ścianach brzucha oboczna sieć żylna. Wątroba powiększona o brzegu zaokrąglonym, twarda, śledziona macalna na 3 palce niżej łuku żebrowego, twarda. Płyn z jamy brzusznej przez punkcję wydobyty przedstawiał cechy płynu przesączynowego, c. g. 1015, próba Rivalty ujemna, w osadzie 90% limfocytów. Stan bezgorączkowy. Mocz bez zmian. Kończyny dolne nieobrzękłe. W okolicy kolana prawego owrzodzenie o brzegach podminowanych, kształtu nerkowatego. Uwzględniając opisane w tym przypadku zmiany wątroby i śledziony powiększonej i twardej, o powierzchni gładkiej, nagromadzania się tak szybko w brzuchu płynu przesączynowego wskutek utrudnionego krążenia w zakresie żyły brannej, uwzględniając charakter owrzodzenia w okolicy kolana prawego, a dalej ważny szczegół w wywiadach tej chorej, że w 22 r. ż. wyszła za mąż, odbyła pierwszy poród prawidłowy a potem cztery razy rodziła dzieci nieżywe, a gdy nadto odczyn Wassermanna wypadł ++, przyjęcie tła kiłowego było zatem uzasadnione. Rozpoczęliśmy leczenie swoiste w postaci wcierań *Ung. cinerei* à 3.0 *pro die*, a więc nie jako *diureticum*, z wynikiem dodatnim. Po 20 wcieraniach stwierdzono zagojenie owrzodzenia na nodze i ustąpienie powracania się dalszego płynu w brzuchu, podniesienie się ogólnego odżywienia. Waga ciała, która po ustąpieniu płynu z brzucha spadła o 5 i pół kg zaczęła się szybko podnosić bez zjawienia się na nowo płynu.

Ten przykładowo przytoczony przypadek, w którym nie ulegało wątpliwości, że pod wpływem zakażenia kiłowego wystąpiły w postaci powiększonej twardej, gładkiej wątroby, takiej samej śledziony, zaburzenia w krążeniu żyły brannej, doprowadzające z biegiem czasu do nagromadzenia się w jamie brzusznej płynu przesączynowego, w którym pod wpływem leczenia specyficznego wszystkie te zmiany ustąpiły, jak to opisywałem w pracach moich poprzednich jako nierzadkie obrazy kliniczne kiły w pewnych późniejszych okresach, które pod wpływem specyficznego leczenia mogą ulec poważnej większej lub mniejszej poprawie, a nieleczone w odpowiednim okresie postępować muszą ku dalszej zmianie aż do pełnego obrazu *cirrhosis hepatis atrophicans* typu Laennec'a, zwłaszcza gdyby na zmienioną przez jad kiłowy

wątrobę działały przewlekle inne szkodliwości np. alkohol, co tak często zdarzać się może.

Słuszne też wydaje mi się zdanie, jakie wypowiedziałem w pracy mojej „Kiła wątroby" (Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej T. VII. z. 2. 1929 r. str. 173) opiewające: „Zachodzi tu pytanie czy alkohol ułatwia zadziałanie jadowi kiłowemu na wątrobę czy odwrotnie, czy też obydwa te czynniki działają współmiernie. W każdym razie pamiętać należy nawet w przypadkach posuniętych *cirrhosis hepatis atrophicans* L a e n n e c'a o kile, boć są znane przypadki, w których podawanie jodu, preparatów rtęciowych, bizmutowych zadziałało jeszcze korzystnie".

Następny przytaczam przykładowo przypadek marskości wątroby przerostowej typu Hanot'a a z typowemi zmianami kiłowemi.

1. Franciszek N. l. 36. *Cirrhosis hepatis hypertrophica, perihepatitis chronica, tumor lienis et perisplenitis chr. modo Hanot'a. Icterus chr. Catarrhus chron. intestin. Ascites. Diathesis haemorrhagica. Periostitis ossis frontis et costarum in luetico.*

W krótkiem streszczeniu przedstawiała się historja choroby tego chorego następująco (dokładniej w Polskiem Archiwum Medycyny Wewnętrznej T. VII. z. 2. str. 187).

Z rodziców zdrowych. Ojciec jednego zdrowego dziecka. Żona nie roniła. Wskutek złych warunków odżywiania często cierpiał na przypadłości przewodu pokarmowego. Obecna choroba rozpoczęła się przed kilku miesiącami. Po błędzie dietetycznym wystąpiły bóle w brzuchu z biegunką. Od tego czasu zjawiły się też bóle w prawem podżebrzu. Brzuch zaczął się powiększać, łaknienie coraz gorsze, odbijania puste i nudności. W kilka miesięcy później zauważył chory żółtaczkę, coraz większy brak sił, opanowała go apatja. Rozwolnienia naprzemian z zaparciem. Krwotoki z nosa. Od dwóch tygodni zauważył bolesną wyniosłość na czole po stronie prawej. Zakażenia kiłowego miał nie przebywać. Stan obecny: Odżywienie bardzo podupadłe, skóra i białkówki silnie żółtaczkowo zabarwione. Na czole po stronie prawej w okolicy guza czołowego widoczne i wymacalne wyniesienie wielkości 10-złotówki, nad którem skóra niezmieniona, przesuwalna, bolesna, na szczycie wyraźne chełbotanie, otoczony dookoła wałem o konsystencji kostnej. Poza łukiem podniebiennym lewym ku języczkowi podłużna blizna o brzegach nieco zgrubiałych. Brzuch powiększony zwłaszcza w dolnej części. Objawy płynu wolnego w jamie brzusznej. Wątroba powiększona, macalna na 3 palce niżej łuku żebrowego, spoistości zbitszej, powierzchni gładkiej, o brzegu ostrym, tkliwa. Śledziona znacznie powiększona, sięgająca ku dołowi na 2 palce poniżej linji pępkowej, na prawo dochodzi do linji środkowej ciała, twarda, o powierzchni gładkiej. Gruczoły chłonne nigdzie niepowiększone. Mocz bez zmian. Odruchy prawidłowe. W treści żołądkowej brak HCl. Liczba ciałek czerwonych 2987500, białych 3200, wielojądrzastych 57,7%, limfocytów 35,2%. Odczyn Wassermanna ++. W pierwszych dniach pobytu stan lekko podgorączkowy (37.5 C). Stolce prawidłowo zabarwione.

Wobec wyniesienia na czole, które rozpoznaliśmy jako kilakowe zapalenie okostnej, blizny na podniebieniu miękkiem, dodatniego odczynu W a s s e r m a n n a trzeba było przyjść do przekonania, że zmiany w wątrobie, śledzionie, obecność żółtaczki, odpowiadały obrazowi *cirrhosis hepatis hypertrophica* H a n o t'a w następstwie zakażenia kiłowego, które opisywałem w poprzednich moich pracach. Uznawszy ten moment przyczynowy za podstawę zmian u naszego chorego, przystąpiliśmy do leczenia podstawowego, a mianowicie wewnętrznie podaliśmy jod i zastosowaliśmy wcieranie po 3 g *Ung. cinerei pro die,* a na wyniesienie na czole położyliśmy plaster rtęciowy. Leczenie to prowadziliśmy wytrwale z przerwami, licząc się z osłabieniem chorego, z zapaleniem dziąseł, z rozwolnieniami, krwotokami z nosa, jednak w ciągu dwóch miesięcy mogliśmy przeprowadzić 30 wcierań, jod często przerywaliśmy, odżywiając dietą dostosowaną do stanu ogólnego i przewodu pokarmowego. Wynik ogólny osiągnęliśmy tylko w pewnym kierunku dodatni. Zmiana na czole ustąpiła w zupełności, ogólny stan chorego poprawił się, waga ciała podniosła się z 52 na 55 kg. Wątroba się zmniejszyła i zmiękła, żółtaczka jednak pozostała w tym samym stopniu, znaczne rozmiary śledziony nie uległy zmianie, płyn w jamie brzusznej, jakkolwiek w mniejszej ilości, utrzymywał się stale, a przybyła nowa zmiana t. j. podczas pobytu chorego w klinice wystąpiło zgrubienie i bolesność na części mostkowej żebra IV (zapalenie okostnej). Z pewną, jakkolwiek niezadawalniającą, poprawą po dwóch miesiącach opuścił chory klinikę z poleceniem przykładania plastra rtęciowego na okolicę zajętego żebra i zażywania dalej jodu. Po czterech miesiącach przyjęliśmy chorego po raz drugi do kliniki.

Podał on, że po opuszczeniu kliniki czuł się silniejszym, żółtaczka zaczęła się zmniejszać, częste biegunki wkońcu (przy zażywaniu jodu) uspokoiły się. Mimo to od dwóch miesięcy osłabienie znów rosło, wystąpiło nagle dwuwidzenie, chory, który dotąd chodził a nawet pracował, musiał się znowu położyć do łóżka i z tego powodu zgłasza się powtórnie do kliniki. Żółtaczka bardzo wybitna (barwa oliwkowo-żółta). Na czole znów zmiana, i jak poprzednio silne bóle głowy, zmiana na żebrze ustąpiła. Wątroba jak przy wyjściu chorego z kliniki, śledziona jeszcze większa, sięga na 2 palce ponad spojenie łonowe, twarda, bolesna. Płyn z jamy brzusznej ustąpił. Stan podgorączkowy. We krwi stan niedokrewności pozostał, również leukopenja (3800) i limfocytoza. Mimo dotychczasowego leczenia (30 wcierań à 3 g i jodu) odczyn W a s s e r m a n n a ++, czyli zakażenie trwało dalej. Nic dziwnego też, że objawy wzmagały się, że wystąpiło podwójne widzenie. Ta okoliczność mimo złego ogólnego stanu, zachęciła nas, aby dalej prowadzić energiczne leczenie przeciwkiłowe z ostrożnością w postaci wcierań (4 g *pro die),* jodu i plastra rtęciowego na czoło.

Wynik tego leczenia ostateczny, prowadzonego z wielką ostrożnością często przerywany z konieczności (40 wcierań) doprowadził do zupełnego ustąpienia żółtaczki, oraz zmiany na czole, po której jako pamiątka pozostał tylko lekki ubytek kości czołowej. Wątroba wróciła prawie do rozmiarów prawidłowych, a śledziona znacznie zmalała i zmiękła, jakkolwiek powiększoną pozostała, wszelka bolesność ustąpiła *(perisplenitis),* przyczem okazało się, że obecnie śledziona ta jest ruchoma.

Oto dwa przypadki przykładowo przytoczone „marskości wątroby" w organizmach bezwarunkowo zostających pod wpływem zakażenia kiłowego.

W obydwóch przypadkach uderza ten szczegół, na który muszę zwrócić uwagę, że tak w pierwszym, który nazwałem typu L a e n n e c'a, oprócz obfitego *„ascites"*, powtarzającego się po punkcjach, stwierdzałem opisaną przeze mnie d u ż ą, t w a r d ą, g ł a d k ą w ą t r o b ę i t a k ą s a m ą ś l e d z i o n ę, jak i w drugim, który nazwałem typu H a n o t'a również d u ż ą, t w a r d ą, g ł a d k ą w ą t r o b ę i d u ż y c h r o z m i a r ó w ś l e d z i o n ę, skąpy *„ascites"* i u p o r c z y w ą ż ó ł t a c z k ę przy stolcach prawidłowo zabarwionych. W obydwóch przypadkach zwracała uwagę bolesność zmienionych narządów pochodząca od *perihepatitis et perisplenitis,* zmiana, na którą zwraca uwagę L e t u l e przy swych badaniach anatomo-patologicznych jako często spotykane zmiany pod wpływem jadu kiłowego. Zmiany w obydwóch powiększonych narządach o konsystencji zbitej, powierzchni gładkiej odpowiadają zmianom tkankołącznowym lub zmianom, które Francuzi nazywają *sclero-gom.*

Artykuł muszę zakończyć niewyrażeniem swej zgody na twierdzenie B r u l é'g o i B a r b a r t'a *„que dans les cirrhoses la lésion hépatique est le fait du alcool et non pas de la syphylis",* bo co innego mnie uczy moje kliniczne doświadczenie i nie zgadzam się na ostrzeżenie tych autorów, bo uważam je za szkodliwe, by być ostrożnym z leczeniem specyficznem, bo stosowanie rtęci, bizmutu może wpłynąć tylko na wessanie płynu przesączynowego z jamy brzusznej jako środków moczopędnych, a nie specyficznych *(diuretica). „Lui demander plus,* takie jest zapatrywanie tych autorów, *le continuer trop longtemps ou à trop fortes doses, c'est courir au devant de desastres, c'est agraver l'insuffisance hépatique au lieu de la dimineur".*

Tak byłoby przy mylnem rozpoznaniu, przy nieuwzględnieniu obserwacji całego ustroju, przy niekierowaniu się w czasie leczenia doświadczeniem. Pouczający w tym względzie jest szczególnie drugi przykładowo przytoczony przypadek, świadczący dobitnie, że nie alkohol lecz jad kiłowy grał tu rolę i że tylko długiem przerywanem leczeniem swoistem przez kilkanaście miesięcy (70 wcierań à 3 i 4 g — długie podawanie jodu) można było doprowadzić do pomyślnego wyniku.

Mieczysław GANTZ. Warszawa.

W sprawie rozpoznawania zrostów opłucnowych (zespół opłucnowy).

Z oddziału gruźliczego Szpitala im. Bersonów i Baumanów w Warszawie.

Pozorna czy istotna niemoc klinicysty, która nierzadko uwidacznia się przy zestawieniu ujemnego wyniku badania fizykalnego płuc z wcale nieubogim niekiedy obrazem rentgenologicznym, zmusza do bardzo pilnego doszukiwania się nawet mniej wyrażonych zmian fizykalnych, któreby pozwoliły klinicyście c o n a j m n i e j p o d e j r z e w a ć obecność jakichś zmian chorobowych w płucach w tego rodzaju przypadkach. Każdy ze specjalistów chorób płucnych staje od czasu do czasu przed tego rodzaju faktem, kiedy u chorego, który zjawia się np. z nagłem obfitszem krwiopluciem, nie udaje się stwierdzić uchwytnych zmian fizykalnych, mimo że zdjęcie rentgenowskie

wykrywa spory naciek np. przywnękowy dolny. Tłumaczymy to sobie tem, że, jak wiadomo, potrafimy wykrywać tylko te zmiany w miąższu płuca, które nie są usadowione zbyt daleko czy głęboko od powierzchni klatki piersiowej, względnie jeśli nie są ukryte przez narządy sąsiednie, w pierwszej linji serce. Uspakajamy się też tem, że każde badanie płuc winno być skontrolowane na zdjęciu wzgl. prześwietleniu, że więc ewentualność omyłek rozpoznawczych w ten sposób znacznie się zmniejsza.

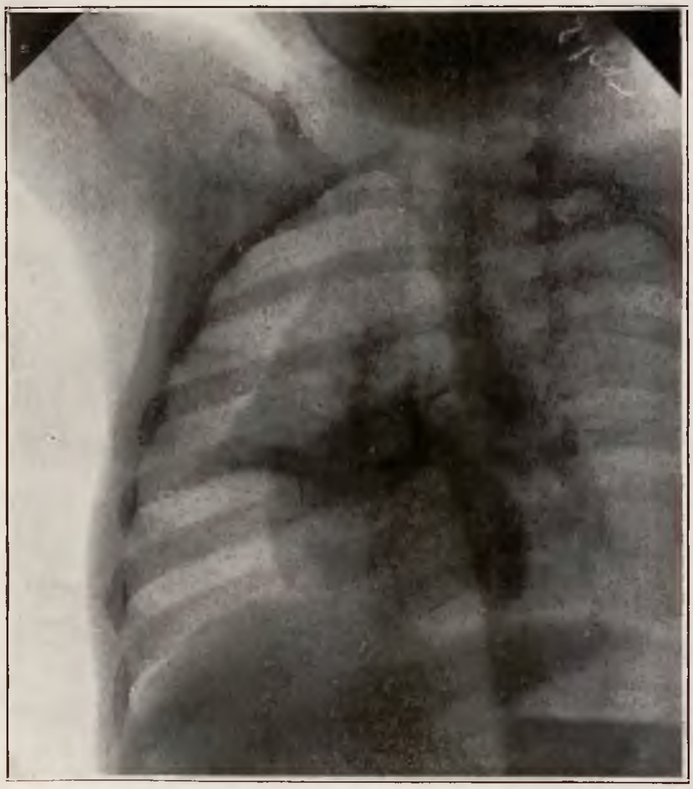
Na innem miejscu (W. Czas. Lek. z r. 1932 Nr. 22/23) pozwoliłem sobie wypowiedzieć zdanie, że dokładne uwzględnienie drobnych napozór szczegółów (granice płuc, różnice w intensywności oddechu i t. p.) nierzadko pozwala nam zmniejszyć tę rozpiętość, jaka wciąż jeszcze istnieje między rozpoznaniem w zakresie chorób płuc klinicysty i rentgenologa, że ścisła analiza wyników badania fizykalnego płuc pozwala nam częściej podejrzewać, jeśli już niezawsze rozpoznawać obecność zmian chorobowych w miąższu jednego czy obu płuc. Odnosi się to w dużym stopniu i do zmian opłucnowych. Omawiane coraz częściej w piśmiennictwie lekarskiem sprawy chorobowe w opłucnej międzypłatowej czy śródpiersiowej, przebiegające nierzadko niemal niepostrzeżenie dla klinicysty i uwidoczniane na zdjęciu czy przy prześwietleniu rentgenowskiem, zmuszają również do pilnego doszukiwania się objawów charakterystycznych tych zmian chorobowych. Jeżeli jednak zmiany te w okresie ostrego stanu, zwłaszcza usadowione w szparach międzypłatowych, dają się obecnie coraz lepiej rozpoznawać, to trudniej dają się uchwycić pewne pozostałości po zapaleniach opłucnej, których stwierdzenie może mieć nieraz bardzo doniosłe znaczenie, dla oceny sprawności czy dziewiczości płuc, ewentualnie i natury zachorzenia w przypadku poszczególnym.

Rozpoznanie zrostów opłucnowych niezawsze należy do zadań łatwych. Poza zupełnie wyraźnemi pozostałościami po zapaleniu opłucnej podstawowej, stwierdzanemi zazwyczaj na zasadzie pewnego przytłumienia w dolnej części płuc, względnie wyższego ustawienia dolnej ich granicy, wraz z ograniczoną rozszerzalnością płuca przy oddychaniu i z osłabieniem oddechu w tej części płuca w porównaniu z drugą stroną, istnieje sporo takich przypadków, w których o obecności zrostów nie świadczy ani badanie fizykalne ani wynik badania rentgenowskiego, a w których jednak zrosty istnieją. Praktyka odmy sztucznej dostarcza dosyć dowodów w tym kierunku. Sądzić tedy należy, że każdy objaw, któryby można było zużytkować w celu wykrycia tych czy innych zrostów opłucnowych, zasługuje na podanie do wiadomości ogólnej. W tej intencji pozwalamy sobie zwrócić uwagę na pewien zespół objawów, który, jak myślimy, jest przejawem obecności zrostów opłucnej, umiejscowionych nawet najczęściej w pewnej okolicy. Polega on na tem, że u chorego (najczęściej dziecka, rzadziej u osobnika dorastającego) stwierdzamy wyraźnie zazwyczaj jednolicie osłabiony oddech pęcherzykowy w całem jednem płucu przy najczęściej niższem ustawieniu dolnej granicy tego płuca i przy braku jakichkolwiek zmian opukowych poza nierzadko lekkim przydźwiękiem bębenkowym czy pudełkowym. Zespół ten w tej postaci, jak go powyżej nakreślono, przedstawia pewne trudności rozpoznawcze. Najprędzej możnaby myśleć w tych razach o obecności odmy opłucnowej, zwłaszcza jeśli dodatkowo stwierdzamy przesunięcie serca. Zaznaczyć jednak należy, że przesunięcie serca może w chwili badania być bardzo słabo lub wcale niezaznaczone w zależności od ustępującej odmy, niepowodującej już wówczas zmiany położenia serca. Tak też gotowi byliśmy rozumować w przypadku, dotyczącym dziecka 3 letniego, opisanym przez Rozengartenównę w W. Czas. Lek. (r. 1932 Nr. 50), zwłaszcza że i wywiady nasuwały myśl o nagłem wystąpieniu danego cierpienia z objawami duszności. Badanie stwierdzało zespół powyżej cytowany. Interpretowaliśmy ten przypadek, jako ustępującą odmę samoistną, gdy tymczasem badanie rentgenowskie (kol. Kryński) wykazało obecność *pleuritis mediastinalis et interlobaris dextra* w kombinacji, podobnej do opisanej przez Fleischnera (p. ryc. 1 i 2). Dziecko to mieliśmy możność obserwować po raz durgi po czterech miesiącach, gdy wróciło na oddział z powodu pogorszenia stanu ogólnego (odczyn Pirqueta dodatni, Biernackiego 83 min. za pierwszym pobytem w szpitalu). Zespół powyższych objawów wówczas nie uległ żadnej zmianie podobnie jak i obraz rentgenoskopowy. Po raz trzeci dziecko badane było ostatnio ($1^1/_2$ roku po pierwszem badaniu). Zespół objawów był i tym razem ten sam, choć osłabienie oddechu mniejsze. Na zdjęciu cienie, odpowiadające zmianom opłucnowym, o wiele mniejsze, wystąpiły natomiast zwapnienia w prawej okolicy przywnękowej i drobne zwapnienia w obrębie szczytu lewego (pozostałość po wysiewie?).

Odtąd zwracaliśmy baczniejszą uwagę na podobne przypadki, stwierdzając bądźto tylko powyżej opisany zespół objawów, bądź też w kombinacji z innemi jeszcze objawami fizykalnemi zajęcia np. opłucnej podstawowej (zrost) czy też miąższu płucnego. W tych razach na uwagę zasługiwało osłabienie oddechu w całem jednem płucu, nieznajdujące wyjaśnienia li tylko w pozostałościach po zapaleniu opłucnej podstawowej czy w stwardnieniu górnej części tego płuca. Zwykliśmy bowiem w przypadkach, w których mamy do czynienia z pozostałościami po zapaleniu np. opłucnej podstawowej, stwierdzać pewne zaostrzenie



Ryc. 1.
G. Kazimiera. Oddz. A., zdj. klatki piersiowej. 21. XI. 31.



Ryc. 2.
G Kazimiera. Oddz. A., zdj. pr. połowy kl. piers. (skos). 23. XI. 31.

oddechu ponad owemi skleinami czy zrostami opłucnowemi nawet wówczas, gdy naogół dane płuco nieco słabiej oddycha niż drugie: niema tu mowy o jednolitem osłabieniu oddechu w jednem płucu. Podobnie i sprawy, toczące się czy ustępujące w górnej części płuca, naogół idą w parze z pewnem zaostrzeniem oddechu w dolnym odcinku tego płuca, chyba że istnieje coś, co hamuje i pozostałą część płuca (górną czy dolną) w ewolucjach oddechowych.

Przypadek powyżej zacytowany dowodzi, że pozostałości czy resztki sprawy zapalnej w opłucnej śródpiersiowej i międzypłatowej mogą tak ograniczać rozszerzalność płuca, że powstaje zespół objawów, wyrażający się przedewszystkiem w osłabieniu oddechu w całem płucu i niedający żadnych uchwytnych zmian

opukowych. Dalsze nasze spostrzeżenia, oparte na sporym liczbowo materjale oddziałowym, przekonały nas, że zespół omawiany bynajmniej nie należy do niezwykłych rzadkości. W przypadkach tego rodzaju, po wyłączeniu odmy, myśleliśmy o pozostałościach opłucnowych, nie mogąc ściśle sprecyzować, z jakim odcinkiem opłucnej mamy do czynienia. Badanie rentgenowskie niezmiernie skrupulatnie przeprowadzone (kol. Kryński, któremu i na tem miejscu dziękuję za wyjaśnienie szeregu wątpliwości) wykrywało najczęściej zmiany międzypłatowe, niekiedy wyraźnie dochodzące do obwodu (np. do przepony) rzadziej śródpiersiowe, nieraz jedne i drugie jednocześnie. Były jednak — przyznać należy — i takie, najmniej liczne przypadki, w których badanie rentgenowskie nie wykazywało wyraźnych zmian w sensie powyżej wymienionym, mimo że upośledzenie czynności oddechowych danego płuca było poza wszelką wątpliwością. Skłonni jesteśmy wówczas podejrzewać obecność rozleglejszych zrostów przeponowo-płucnych w sensie pierścieni Aschoffa, których uwidocznienie na zdjęciu rentgenowskiem nie jest rzeczą prostą zwłaszcza u dzieci, jeśli wogóle możliwą. W tych razach winniśmy jednak mieć do czynienia z wyższem a nie niższem ustawieniem dolnej granicy dotkniętego płuca, przepona bowiem. jak się wyraża Aschoff, wisi na brzegu płuca. Podejrzenie to wymaga jeszcze potwierdzenia na większym materjale klinicznym, zachodzi bowiem pytanie, czy zrosty przeponowo-płucne mogą powodować osłabienie oddechu w całem płucu, a nie tylko w części dolnej. Rzecz jasna, że badania rentgenowskie w celu wykrycia zmian opłucnowo-międzypłatowych czy śródpiersiowych muszą być dokonywane zgodnie z techniką, dziś obowiązującą: w pozycjach skośnych, lordotycznej i t. p.

Sama obecność zrostów międzypłatowych, które coraz częściej stwierdzamy na zdjęciach rentgenowskich, nie wystarcza jeszcze, by wytłumaczyć występowanie osłabienia oddechu w całem płucu. Całkowity brak innych zmian w charakterze oddechu, poza jego osłabieniem, i jakichkolwiek szmerów dodatkowych nasuwa przypuszczenie, że istnieje w tych przypadkach jakaś przeszkoda zewnątrzpłucna, trzymająca płuca na uwięzi i hamująca jego rozszerzalność nawet wówczas, gdy zewnętrznie (obniżenie dolnej granicy) czyni ono wrażenie pewnego rozdęcia. Siłą rzeczy istnieć musi wówczas zrost, dochodzący do tych czy innych części klatki piersiowej, przez co dopiero może być wywarte działanie, hamujące rozszerzalność oddechową całego płuca. Za tem przemawia fakt, że bynajmniej niezawsze zmianom międzypłatowym, stwierdzonym na zdjęciu, towarzyszy ów właśnie omawiany zespół objawów, że często nie znajdujemy żadnych objawów fizykalnych, któreby zdradzały uwidocznione na zdjęciu zmiany w międzypłaciu.

Że tego rodzaju zrosty czy skleiny między zmienioną zapalnie szparą międzypłatową a ścianą klatki piersiowej czy przeponą istnieją o wiele częściej, niż je podejrzewamy, o tem mogliśmy się niejednokrotnie przekonać na podstawie dokładnych badań rentgenowskich i pośmiertnych.

W swej pracy o zrostach opłucnowych z r. 1923 Aschoff powiada co następuje: „wiadomo, że bardzo często dochodzi do płaszczyźnianych i błoniastych lub powrózkowatych zrostów między płatami płuc; zrosty błoniaste i powrózkowate najczęściej są usadowione na przednim brzegu płatów i często tworzą delikatne błony pajęczynowe. Nierzadko widzi się zaledwie ślady tego rodzaju zrostów w postaci delikatnych i grubszych kosmków na brzegach międzypłatowych. Takie zrosty brzeżne międzypłatowe mogą być, jak już wspomniano, połączone z opłucną żebrową, tworząc zrosty granic płatów w postaci stropu namiotu *(zeltdachartig)*".

Najwidoczniej zrosty w postaci ostatnio przez Aschoffa wymienionych są często przyczyną omawianego zespołu objawów fizykalnych, który dla krótkości pozwalamy sobie nazwać zespołem opłucnowym. Bywa jednak i tak, że wytwarza się zrost międzypłatowo-przeponowy, jakeśmy mieli możność obserwowania w jednym przypadku, w którym, należy przypuszczać, omawiany zespół spowodowany był tem, że płuco w ten właśnie sposób było trzymane „na uwięzi" i nie mogło się rozszerzać dostatecznie w czasie oddychania. Powyżej już poruszona została możliwość powstawania zespołu opłucnowego skutkiem zrostów płucno-przeponowych, jeśli są tylko rozległe. Być może, że i tu niekiedy powstają warunki mechaniczne, powodujące jego powstawanie. W dalszym ciągu pomyśleć należy i o zapaleniu czy zrostach po zapaleniu opłucnej śródpiersiowej, jako o przyczynie jednostronnego osłabienia oddechu nawet z pewnem zastępczem rozszerzeniem płuca ku dołowi. Wreszcie podobny obraz fizykalny mogłyby niekiedy dać rozległe zrosty płaszczyznowe na powierzchni płuca, zdarzają się one jednak częściej jako powikłanie spraw bardziej posuniętych w płucach i najczęściej idą w parze z mniej lub więcej rozległem i wyraźnem stłumieniem odgłosu opukowego.

Samo tedy stwierdzenie zespołu opłucnowego nie pozwala dziś jeszcze na zawsze dokładne sprecyzowanie miejsca, w którem usadowione są zrosty opłucnowe. Doświadczenie dotychczasowe przekonywuje, że najczęściej mamy do czynienia z pozostałościami po zapaleniu opłucnej międzypłatowej, rzadziej śródpiersiowej czy przeponowej, ewentualnie z pewną kombinacją tych zmian. Jak już kilkakrotnie podkreślaliśmy, badanie rentgenowskie najczęściej (lecz bynajmniej nie zawsze) rzuca więcej światła na umiejscowienie omawianych zmian opłucnowych. Zasługą kliniki jest to, że przez zanalizowanie odrębnego zespołu objawów nasuwa podejrzenie istnienia zmian chorobowych, które doniedawna były rozpoznawane tylko przez rentgenologa.

Pod względem rozpoznawczym posiada ów zespół znaczenie o tyle, że wykazuje, iż płuco dane posiada już swą historję, skoro w przeszłości było dotknięte sprawą opłucnową zapalną, jak dziś wiemy, zawsze wtórną, a nie samoistną i najczęściej (bynajmniej nie zawsze) swoistą (nacieki gruźlicze w płucu z towarzyszeniem zmian w opłucnej międzypłatowej czy śródpiersiowej). Stwierdzenie tedy zespołu opłucnowego zmusza do zastanowienia się, czy sprawa, która sprowadza danego chorego do lekarza, nie stoi w związku z poprzednio przebytem zachorzeniem płuca.

Pozostaje jeszcze zwrócić uwagę na jeden szczegół, że mianowicie zespół opłucnowy w czystej postaci częściej daleko spotykamy w wieku dziecięcym i wogóle młodym niż później. Staje się to jasne, jeśli przyjąć, że bardzo często bywa on przejawem niedawno przebytej sprawy gruźliczej wczesnej w płucu. Z biegiem czasu pod wpływem warunków mechanicznych skleiny między płucem a klatką piersiową ulegają rozciągnięciu, stają się coraz cieńsze, „pajęczynowe", aż wreszcie ulegają rozerwaniu (powstają wolne kosmki brzeżne), przez co znika moment, powodujący, przez trzymanie płuca na uwięzi, występowanie objawu opłucnowego. Na materjale oddziałowym udało się nam zauważyć, jak w przypadku, w którym początkowo istniały objawy charakterystyczne dla ostrego zapalenia opłucnej międzypłatowej (stłumienie w zawieszeniu, ograniczone w tem miejscu osłabienie oddechu z pewnem zaostrzeniem powyżej stłumienia), potwierdzonego zresztą na zdjęciu, z biegiem czasu wszystkie te objawy ustąpiły, stwierdziliśmy zaś tylko osłabienie oddechu w całem płucu bez zmian opukowych. Przemawiałoby spostrzeżenie to na korzyść rozważań powyższych. Być bardzo może, że z biegiem czasu ustąpi i omawiany „zespół opłucnowy", nie zdradzając klinicznie sprawy przebytej.

Dalsze spostrzeżenia, oparte na większym materjale, może potwierdzą wartość rozpoznawczą opisanego zespołu.

Wacław JASIŃSKI. Wilno.

Wczesne objawy i rzadsze powikłania odry.

Brak oddziałów szpitalnych dla chorych na odrę utrudnia obserwację tej postaci chorobowej i sprawia, że prace, dotyczące kliniki odry, w piśmiennictwie naszem nie należą do częstych. Nie spotkałem się w szczególności z pracami, które dałyby nam materjał do oceny wartości klinicznej pewnych objawów, spostrzeganych we wczesnym okresie odry oraz w okresie zdrowienia.

Wobec tego, że akcja w sprawie tworzenia oddziałów szpitalnych dla chorych na odrę została już zapoczątkowana, a epidemje odry zdarzają się przecież w zakładach zamkniętych, które coraz częściej u nas oddawane są pod stałą opiekę lekarską, chciałbym spopularyzować niektóre wczesne objawy i rzadsze powikłania odry. Czynię to w nadziei, że objawy powyższe zainteresują tych lekarzy, którzy mają możność obserwowania odry już od początku okresu wylęgania i zachęcą do zwrócenia na nie baczniejszej uwagi, co przyczyni się do pogłębienia kliniki odry, a może i do wcześniejszego rozpoznawania tej choroby.

Objawy wczesnego okresu odry przedstawię nietyle w porządku ich występowania, ile według znaczenia klinicznego, jakie posiadają.

Pierwsze miejsce należy się zmianom na błonach śluzowych, znanych pod nazwą *„enanthema"* — względnie wysypki wewnętrznej. Zmiany te występują, jak wiadomo — w okresie zwiastunów. Charakterystyczny plamisty wygląd śluzówki podniebienia oraz tylnej ściany gardzieli należy uważać za bardzo znamienny i wartościowy wczesny objaw odry, nieustępujący co do znaczenia plamkom Koplika, które pomimo swej niezaprzeczonej wartości rozpoznawczej nie są jednak objawem bezwzględnie stałym, występują niezawsze w pierwszych dniach choroby, a często są dość trudne do określenia.

Zmiany na błonach śluzowych, jakie udaje nam się dokładnie określić na śluzówce podniebienia i gardzieli oraz w górnym odcinku dróg oddechowych i na spojówkach, dotyczą, jak należy przypuszczać, i innych błon śluzowych. K. Zieliński już temu lat kilkanaście przypisywał tym zmianom biegunki, spostrzegane we wczesnym okresie odry u niemowląt. W ostatnich latach K. Jonscher obserwował podobne biegunki u niemowląt, jako jedyny objaw chorobowy, w okresie, kiedy należało spodziewać się u tych niemowląt wystąpienia odry wskutek epidemji klinicznej. Zdarzają się również w początku odry wymioty oraz bóle brzucha, w szczególności w okolicy wyrostka robaczkowego, a rzadziej jeszcze objawy żółtaczki (Friedjung), które są uzależniane od wczesnych zmian śluzówki odnośnych dróg i narządów.

Otjatrzy (Nadoleczny, Urbantschitsch) spostrzegali w odrze wczesne zmiany w jamie bębenkowej, które odróżniają co do pochodzenia i przebiegu od późniejszych poodrowych zapaleń ucha środkowego.

M. Biehler podała, że w początkach odry obserwowała dość często (w 6%) ropomocz.

Nader ciekawe, choć wymagające dalszej obserwacji, są wreszcie ogłoszone niedawno wczesne zmiany w płucach, które badacze amerykańscy określają mianem *„enanthema alveolaris"*. Kohn i Koiransky (1929) stosując systematycznie radjoskopję płuc, stwierdzali we wczesnym okresie odry u 20% dzieci do 4 lat życia przykręgowo i w okolicach wnęk objawy zagęszczenia, które ustępowały w okresie zdrowienia — badanie fizykalne w tych przypadkach nie wykrywało w płucach wyraźnych ognisk zapalnych, a przebieg kliniczny choroby był ciężki, lecz dawał zejście pomyślne.

Sprawa „wysypki wewnętrznej" posiada, prócz praktycznego, znaczenie teoretyczne, gdyż podane wyżej objawy kliniczne mają zależeć od swoistego działania jadu odrowego, w przeciwieństwie do zmian późniejszych, spostrzeganych już po ustąpieniu wysypki i wywoływanych przez nieswoiste zarazki: *otitis postmorbillosa, laryngitis, bronchitis, bronchopneumonia postmorbillosa.* Tłumaczenie podobne zgodne jest z poglądami na istotę odry, wypowiadanemi przez Pirquet'a, rozszerzonemi przez Moro, a u nas nieco zmienionemi przez H. Brokmana. Pirquet, jak wiadomo, nazywa odrę chorobą „wtórnie toksyczną", Moro — „chorobą odczynową" *(Reaktionskrankheit")*; obydwaj badacze uważają, że objawy chorobowe są w tej postaci następstwem odczynu pomiędzy wytwarzanemi w ustroju od czasu wtargnięcia zarazka ciałami obronnemi i jadem odrowym: jad ten — pod wpływem przeciwciał (precypityny, lizyny) zaczyna wydalać się z ustroju i — w pierwszym rzędzie przez *błony śluzowe,* dając charakterystyczne objawy okresu zwiastunów. Brokman utrzymuje, że do wystąpienia objawów odry niezbędne jest uczulenie ustroju, co ma miejsce w bezobjawowym okresie wylęgania.

Przejdźmy jednak do kliniki odry.

Okres „bezobjawowy" choroby w niektórych przypadkach może być zakłócony: zamiast „zupełnego milczenia" *(„silence complet"), („cliniquement muette")* — możemy stwierdzać i w tym okresie pewne objawy chorobowe, jak wahania ciepłoty, spadek wagi oraz zmiany w obrazie krwi.

Najdawniej zwrócono uwagę na wahania ciepłoty w okresie wylęgania odry (Mensi). Badania nasze, przeprowadzone jeszcze w klinice dziecięcej U. J. K. we Lwowie (Jasiński i Progulski 1922), nie dały nam podstaw do przypisywania wartości klinicznej tym wahaniom gorączkowym; tę samą opinję wypowiedzieli już po nas inni klinicyści (Orel, Roleston). W ostatnich latach ukazała się z kliniki paryskiej praca (P. Lereboullet i P. Baire. 1931), oparta na dokładnej obserwacji w ciągu całego okresu wylęgania odry u 29 dzieci. U 11 z tych dzieci wykryto wahania gorączkowe: w 2 przypadkach — od samego początku okresu wylęgania zauważono wahania podgorączkowe (do 37.5); w 4 przypadkach stan bezgorączkowy był przerywany znacznemi wzniesieniami ciepłoty (do 39° i wyżej) pomiędzy 4 a 6 dniem okresu wylęgania, — wreszcie w pozostałych 5 przypadkach wzniesienia ciepłoty zdarzały się nieregularnie, w różnych dniach okresu wylęgania, przed wystąpieniem właściwego okresu zwiastunów — we wszystkich tych przypadkach nie można było wykryć poza odrą żadnej innej przyczyny wahań gorączkowych. W naszem piśmiennictwie Skwarczyńska i Śliwińska (1932) zwróciły baczniejszą uwagę na przebieg ciepłoty w okresie wylęgania i zwiastunów. Materjał naszych autorek jest znacznie bogatszy, niż wymienionej pracy francuskiej. Zwróciły one szczególną uwagę na „prodromalny okres podniesienia ciepłoty" i stwierdziły, że okres wahań gorączkowych przed wystąpieniem wysypki jest dłuższy, niż się zwykle przyjmuje: tylko u 22 dzieci trwał on 4 dni, co jest uważane za normę przeciętną, u 44 dzieci zaś wynosił 4—8 dni, a u 10 dzieci — 8 do 12 dni. Skwarczyńska i Śliwińska wyprowadzają nawet dość daleko idący wniosek, że w „okresie epidemji odry należy uważać za podejrzane przypadki z niewytłumaczoną gorączką".

Przebieg ciepłoty w okresie zwiastunów w 24 przypadkach, obserwowanych od początku okresu wylęgania w Klinice Dziecięcej U. S. B. w Wilnie, był następujący:

a) co do nasilenia: w 4 przyp. ciepłota nie podnosiła się powyżej 38°; w 18 przyp. ciepłota wahała się od 38 do 39°; w 2 przyp. ciepłota podniosła się powyżej 39°;

b) co do typu ciepłoty: w 7 przyp. ciepłota wznosiła się stopniowo; w 6 przyp. były duże wahania ciepłoty t. j. wzniesienia wieczorne i spadki poranne; w 8 przyp. spadek ciepłoty w ciągu 2 i 3 dnia okresu zwiastunów; w 3 przyp. spadek ciepłoty tylko 3 dnia okresu zwiastunów.

c) czas trwania wahań ciepłoty, zależnych wyłącznie od odry w 12 przypadkach (połowa spostrzeganych) wynosił 4 dni, t. j. zgadzał się z przeciętnym przebiegiem okresu zwiastunów w odrze, w 3 przypadkach wahania ciepłoty rozpoczęły się na 2 dni przed wystąpieniem wysypki, w 5 przyp. — trwały 3 dni — t. j. krócej od przeciętnego okresu trwania okresu zwiastunów. Dłuższy okres trwania wahań gorączkowych zauważono w 4 przypadkach: 1 raz — 5 dni, 2 razy po 6 dni i 1 raz 8 dni. Przypadek odry z dużemi wahaniami ciepłoty w ciągu 8 dni przed wystąpieniem wysypki miał przebieg łagodny, objawy nieżytowe wystąpiły jednocześnie z wahaniami ciepłoty, plamki Koplika — na 2 dni przed wysypką; przypadek zakończył się pomyślnie, bez powikłań.

Gorączka łącznie z innemi objawami chorobowemi zdarzać się może również w samym początku okresu wylęgania — w pierwszym lub drugim dniu od chwili zakażenia odrą. Hecker zwrócił uwagę na podobne przypadki przeszło 20 lat temu i opisał je pod nazwą „pierwotnego ogniska" odry *(„Primäraffekt der Masern")*. Spostrzeżenia Heckera nie uzyskały narazie uznania; w ostatnich latach dopiero pojawiają się opisy, wskazujące, że już pierwszego dnia po zakażeniu odrą można stwierdzić wysoką gorączkę, wymioty, ból gardła i uszu, nastrzyknięcie spojówek oraz objawy nieżytowe, a nawet przemijającą wysypkę — (Goodall i Erdheim, Abercrombie). Objawy te, których nie da się wytłumaczyć żadną inną przyczyną, szybko ustępują i po szeregu dni wolnych od objawów rozpoczyna się właściwy okres zwiastunów odry. Meyer i Greenthal (1930) spostrzegali ten „zespół pierwotny" 4 razy na 153 przypadków odry, obserwowanych od chwili zakażenia przez cały czas okresu wylęgania. Skwarczyńska i Śliwińska również w 4 przypadkach (na 100) stwierdzały wkrótce po zakażeniu (1—3 dnia) wzniesienia ciepłoty z wymiotami i złem samopoczuciem, a u jednego z tych chorych jednodniową wysypkę za uszami i zaczerwienienie spojówek; u 2 z wymienionych dzieci okres zwiastunów był wydłużony o przebiegu ciężkim ze znacznem nasileniem objawów nieżytowych. Autorki nasze opowiadają się wyraźnie za związkiem tych objawów z zakażeniem odrowem i sądzą, że przypadki podobne są zapewne częstsze, lecz uchodzą uwadze, lub bywają mylnie tłumaczone. Abercrombie twierdzi, że objawy powyższe nie są zaraźliwe, a po zastrzyknięciu odpowiedniej dawki surowicy udaje się jeszcze powstrzymać wystąpienie dalszych objawów odry. Sprawa wymaga dalszych badań; może obraz krwi lub własności surowicy krwi z tego okresu usuną wszelkie wątpliwości co do związku tych objawów z zakażeniem odrowem.

Wahania wagi — ze spadkiem w okresie wylęgania — na zasadzie naszych spostrzeżeń (z Progulskim) oraz wspomnianej wyżej pracy Lereboullet nie dają najmniejszych podstaw do wcześniejszego rozpoznania odry.

Inaczej przedstawia się sprawa wspomnianego wyżej obrazu krwi; autorowie francuscy (Lereboullet i Baire — 1931), wzorując się na pracy Combe'a, ogłoszonej jeszcze w 1899 roku, przeprowadzili systematyczne badania krwi u 12 dzieci od początku okresu wylęgania odry. Prace polskie (Redlich i Maternowska z kliniki lwowskiej (1927), Z. Olechnowiczówna z kliniki wileńskiej (1929), oparte na znacznie większej liczbie badań, nie były znane tym autorom. Wnioski jednak wszystkich prac są zgodne: wkrótce po zakażeniu odrą, a więc w bezobjawowym okresie wylęgania, najwyraźniej od 6. dnia tego okresu stwierdza się w większości przypadków zwiększenie ciałek białych wielojądrzastych („leukocytoza wstępna"), które jeszcze przed wystąpieniem pierwszych objawów chorobowych (zwiastunów) przechodzi w leukopenję — ściślej limfopenję, gdyż zmniejszenie dotyczy głównie limfocytów. Lane (1930) stwierdzał również, że obniżenie liczby limfocytów oraz ciałek kwasochłonnych *(aneosinophilia)* występuje wcześniej niż plamki Koplika. Zaznaczyć należy, że prace ostatnie (Lereboullet i Baire) znacznie mocniej od prac polskich podkreślają znaczenie kliniczne badań krwi właśnie we wczesnym

okresie odry — przed wystąpieniem objawów chorobowych. Trudno nie przyznać im słuszności: jeżeli uda nam się w przypadku podejrzanym, od 6. dnia okresu bezobjawowego stwierdzić leukocytoze (wstępną) i na tej podstawie poznamy, że dziecko jest w okresie wylęgania odry, to odosobnienie takiego dziecka będzie jeszcze najzupełniej celowe i uchroni otoczenie od zakażenia odrą. Sceptycyzm naszych autorów oparty jest na tem, że zmiany w obrazie krwi nieraz zawodzą, co zdarza się zwłaszcza często u niemowląt — otrzymując jednak wyniki pozytywne u większości dzieci starszych, możemy przez odosobnienie tych dzieci uchronić od odry właśnie niemowlęta, dla których — jak wiadomo — choroba ta jest bardziej niebezpieczna.

Po omówieniu zmian i badań klinicznych w „bezobjawowym" okresie wylęgania wrócimy obecnie do objawów, spostrzeganych na błonach śluzowych w okresie zwiastunów. Obok rozpatrzonej już wyżej „wysypki wewnętrznej" (w jej różnych przejawach) poważne znaczenie rozpoznawcze mają znamienne dla odry, „plamki Koplika". Dane kliniczne, dotyczące częstości występowania tego objawu, nie są zgodne: niektórzy klinicyści opisują je w 96—90% przypadków (Müller, Jakobson), Heubner u 6/7 badanych dzieci, inni w 70—66% (Skwarczyńska, Śliwińska).

W Klinice Dziecięcej U. S. B. w Wilnie z 17 dokładnie obserwowanych przypadków odry plamki Koplika obecne były w 15, brakowało ich w 2 przypadkach; plamki te zanotowano w przebiegu choroby w następujących dniach okresu zwiastunów: w dniu pojawienia się wysypki (0) [1]) 5 razy, w przeddzień pojawienia się wysypki (—1) 3 razy, na 2 dni przed wysypką (—2) 3 razy, na 3 dni przed wysypką (—3) 4 razy, t. j. tylko u 7 dzieci, czyli w niespełna połowie dodatnich przypadków plamki Koplika były wczesnym objawem odry, a u 8 dzieci zauważono je w przeddzień lub jednocześnie z wysypką.

Jeszcze mniej zgodne dane co do częstości występowania plamek Koplika otrzymamy w przypadkach, kiedy rozpoznanie odry nasuwa właśnie najpoważniejsze trudności: w t. zw. odrze wrodzonej — t. j. u noworodków, których matki nie przechodziły odry, — u niemowląt I kwartału życia, nieposiadających przekazanej przez matki odporności naturalnej, a także u niemowląt starszych, które zapadają na odrę już po utracie wrodzonej odporności — od 5 miesiąca życia; wreszcie u dzieci, które zapadają na odrę pomimo zastrzykiwania zapobiegawczego surowicy ozdrowieńców, — choroba ma wówczas przebieg odmienny *(morbilli aberrati)*; we wszystkich wymienionych przypadkach plamki Koplika ulegają znacznym odchyleniom: często brak ich zupełnie, a w niektórych przypadkach występują niezwykle obficie. Za regułę przeto w klinice odry oddawna uważamy, że obecność plamek Koplika decyduje o rozpoznaniu odry, brak jednak tego objawu odry nie wyklucza.

Różnice, dotyczące częstości występowania plamek Koplika, dadzą się w pewnej mierze objaśnić trudnością rozpoznawania; umiejętne obchodzenie się z dzieckiem, które często broni się i utrudnia obejrzenie śluzówki, właściwie dobrana szpatułka, a nadewszystko dobre oświetlenie, są to drobne napozór, lecz nader ważne warunki do spostrzegania plamek Koplika. Bywają one również rozpoznawane mylnie. Nie mamy tu na myśli odróżniania ich od pleśniawek lub resztek mleka, gdyż tego błędu dość łatwo jest uniknąć.

Debré podał niedawno opis „rzekomych" plamek Koplika *(„faux signe de Koplik")*. Plamki te zdarzają się na śluzówce w tych samych miejscach charakterystycznych, co plamki prawdziwe, lecz mają odcień żółtawy, nie są okolone różową obwódką, nie wznoszą się wcale ponad poziom śluzówki i bywają większe od plamek Koplika (dochodzą przeciętnie do 1 mm średnicy); za najważniejszy objaw, pozwalający odróżnić prawdziwe plamki Koplika od rzekomych uważa Debré, że plamki te, jakkolwiek ściśle łączą się ze śluzówką, dadzą się jednak zetrzeć, pozostawiając drobniutki ślad krwi, plamki zaś rzekome nie zmieniają się wcale przy próbach ścierania ich. „Rzekome" plamki Koplika trwają długo, nie ulegając zmianom, i widoczne są po ustąpieniu wysypki. Pochodzenie tych plamek jest przypisywane przerostowi gruczołów śluzówki, co zdarza się najczęściej w t. zw. chorobie Fordyce'a *(„acne rosacée de la bouche")*.

Debré przypisuje duże znaczenie kliniczne „rzekomym plamkom Koplika", gdyż znane mu są omyłki, popełniane przez doświadczonych lekarzy, którzy na zasadzie tych plamek rozpoznawali odrę zamiast różyczki.

Należy przypomnieć, że niektórzy klinicyści niemieccy wspominali o możliwości spostrzegania plamek Koplika poza odrą, między innemi w różyczce, czemu Heubner zresztą zaprzeczał. „Rzekome plamki Koplika" nie należą jednak z pewnością do objawów częstych i — jak podaje Debré — spotyka się je częściej u dorosłych, którzy rzadko już zapadają na odrę.

Szersze uzasadnienie wartości klinicznej plamek Koplika jest zbędne, gdyż objaw ten jest dostatecznie znany — należy jednak zaznaczyć, że niezawsze są one wczesnym objawem odry, nierzadko występują one później od wysypki wewnętrznej, w przeddzień wysypki lub nawet jednocześnie z nią. Znikanie ich z chwilą występowania wysypki skórnej nie jest także zjawiskiem stałem — plamki te bywają widoczne pierwszego dnia okresu wysypkowego, a według Debré — i dłużej.

Oprócz klasycznego umiejscowienia plamek Koplika — w fałdach pomiędzy dziąsłami a śluzówką policzka — spostrzegano zupełnie podobne drobne białawe punkciki na innych błonach śluzowych.

Schick zauważył drobne, białe punkciki, identyczne z plamkami Koplika, na mięsku łzowem *(caruncula lacrimalis)*. Goldberger zwrócił szczególną uwagę na ten objaw i, badając go systematycznie, stwierdził u 60% badanych występowanie jedno- lub obustronne tych plamek na śluzówce w kątach wewnętrznych worka spojówkowego i na *caruncula;* — według Goldbergera plamki na mięsku łzowem pojawiają się wcześniej, niż na śluzówce policzków. Stimson potwierdził spostrzeżenia Goldbergera co do wcześniejszego występowania „plamek Koplika" na mięsku łzowem; badając zaś spojówki oczu w początkach odry, zauważył Stimson inny jeszcze objaw — jednocześnie z obrzmieniem powiek dolnych, co ma miejsce zazwyczaj w samym początku okresu zwiastunów, zauważyć można na spojówce tych powiek linję przekrwienia *(„Masernlinie")*, która przecina spojówkę prostopadle — od tarczki do brzegu powieki.

I na innych błonach śluzowych widywano białawe plamki, identyczne z opisanemi przez Koplika: Mayerhofer dostrzegał je na śluzówce pochwy i odbytnicy, Steinert — na błonie śluzowej nosa, Grünman — na migdałkach; lecz spostrzeżenie Schicka, potwierdzone przez wymienionych wyżej badaczy (Goldberger, Stimson) zasługuje na największą uwagę ze względu na łatwiejsze badanie oraz wczesne występowanie tych plamek; — pożądane byłyby liczniejsze obserwacje w tym kierunku.

Podobnież zasługuje na baczniejszą obserwację wczesny objaw odry, dostrzeżony przez Pétenyi (1929): są to drobne wybroczynki, które zauważyć można na podniebieniu miękkiem oraz na śluzówce policzków (w miejscach, odpowiadających plamkom Koplika) w początku okresu zwiastunów. Pétenyi widywał niekiedy dużo tych wybroczynek — do 20 i nazwał je „zwiastunną wysypką krwotoczną — *haemorrhagisches Praeenanthem"*, choć podkreśla, że obecność tych plamek nie świadczy o krwotocznem usposobieniu dziecka. Plamki trwają 2—3 dni i ustępują przed zjawieniem się wysypki na skórze — wysypka zaś nie ma w tych przypadkach żadnych cech krwotocznych. Na te „wybroczynki Pétenyi", jak — krócej — nazywaliśmy je w klinice, zwróciliśmy uwagę w czasie drobnej epidemji na sali — w 2 przypadkach dostrzegliśmy w 2 i 3 dniu, licząc od początku gorączki, po kilka drobnych wybroczynek na podniebieniu i w kątach między dziąsłem a policzkiem — wybroczynki te w naszych przypadkach poprzedzały istotnie nietylko plamki Koplika, lecz i inne zmiany na śluzówce jamy ustnej.

Prace francuskie (Comby i inni) przypisują duże znaczenie zaczerwienieniu i obrzmieniu dziąseł, które pokryte bywają białawym, skąpym nalotem — *„stomatite et gingivite érythémato-pultacée"*. Objaw ten jest o tyle wartościowy, że nie występuje nigdy w przypadkach wysypek toksycznych, nie można jednak uważać go za swoisty dla odry, gdyż zdarza się w tej chorobie dość rzadko i nie częściej niż w innych chorobach zakaźnych.

Z objawów wczesnego okresu odry przypomnimy jeszcze opisane już dawno (Jurgensen) wysypki zwiastunne, które poprzedzają właściwą wysypkę odrową. H. Koch (1914) poświęcił im większą pracę i podaje, że wysypki zwiastunne (czy „przedwysypki" — *„Vorexanthem")* zdarzają się najczęściej na twarzy i bywają bardzo różnorodne; możnaby przypuścić, że chodzi tu raczej o grę nerwów naczynioruchowych, gdyż zmiany dotyczą ogólnego „kolorytu" twarzy, plamy bywają sinawo-czerwone, słabo odgraniczone i znikają szybko (po kilku godzinach).

Autorowie francuscy (Hutinel, Comby) widywali wysypkę zwiastunną w postaci drobnych różowych plamek, prócz

---

[1]) Według Pirqueta dzień wystąpienia wysypki obliczamy jako zero (0), dni poprzedzające wysypkę oznaczamy liczbą ze znakiem ujemnym (—1, —2, —3 i t. d.), dni zaś, następujące po wystąpieniu wysypki, odnośną liczbę ze znakiem dodatnim (+1, +2, +3).

twarzy i na innych częściach ciała, — niedawno zaś Wieland (1929) ogłosił, że widział przypadki *rash'u*, poprzedzającego wysypkę odrową i zbliżonego zupełnie do znanych objawów tego typu przed ospą naturalną i wietrzną oraz płonicą. Cechą wszystkich wysypek poprzedzających jest ich krótkotrwałość, mogą one szczególniej, gdy są różnorodne, — prowadzić do błędów rozpoznawczych, a w klinice odry utrudniać oznaczenie początku właściwego okresu wysypkowego; wysypki te dotąd zresztą rzadko są rozpoznawane i opisywane wskutek krótkiego czasu ich trwania oraz zmiennej postaci.

Zanim przejdziemy do omówienia zapowiedzianych w tytule rzadszych powikłań odry, — pragniemy jeszcze poruszyć mało uwzględnianą w piśmiennictwie sprawę nawrotów w tej chorobie. Mamy tu na myśli ponowne występowanie objawów nieżytowych i wysypki odrowej w przebiegu jednego zachorowania. Nie można dotąd uznać za zupełnie rozstrzygnięte pytanie, czy te nawroty są następstwem tego samego zakażenia, które wywołało pierwsze objawy choroby, czy też zależą od ponownego zakażenia ustroju, niedostatecznie uodpornionego po przebyciu odry. Nawroty odry zdarzają się bardzo rzadko; wybitni klinicyści widywali zaledwie pojedyńcze przypadki (Henoch).

W części opisanych przypadków po ustąpieniu wysypki pozostają jeszcze pewne objawy chorobowe, jak niewytłumaczone wahania ciepłoty, upośledzenie łaknienia, zmiana usposobienia dziecka (apatja, skłonność do płaczu, rozkapryszenie); w innych przypadkach występują najpierw powikłania *(otitis media purulenta)*, a następnie objawy nawrotu. Rosenstein w opisanym przypadku nawrotu zauważył w początku choroby obrzmienie gruczołu, które utrzymywało się w ciągu okresu wysypkowego aż do wystąpienia objawów nawrotu. Znane są jednak przypadki, w których objawy odry ustępują zupełnie wraz ze spadkiem gorączki, a po krótkiej przerwie zaczynają się ponownie objawy nieżytowe i wysypka. Przerwa powyższa może trwać kilka dni (6 dni w przypadku Ribadeau-Dumas, 10 dni w przypadku Henocha, 16 dni — Cartagenova 1927); Comby opisał 3 przypadki nawrotu odry z przerwą, wolną od objawów chorobowych, a wynoszącą w jednym przypadku 3 tygodnie. W przypadku H. Liebiga (1930) przerwa ta trwała 30 dni. Te właśnie przypadki nasuwają przypuszczenia, że nawroty odry mogą być następstwem ponownego przedostania się zarazka do ustroju, który w tych przypadkach nie nabył odporności przeciwko odrze. Jak wiadomo, zachorowania powtórne są w odrze nader rzadkie — zdarzają się jednak niewątpliwie, a niekiedy przerwa pomiędzy pierwszem a drugiem zachorowaniem bywa krótka: w roku bieżącym (w marcu 1933) miałem możność widzieć w klinice dziecięcej Uniwersytetu Berlińskiego (Prof. Bessau) przypadek odry u dziecka, u którego w tej samej klinice rozpoznano odrę w listopadzie 1932 r. t. j. między pierwszem a drugiem zachorowaniem upłynęło niespełna 4 miesiące.

Z powikłań odry zwrócimy uwagę tylko na niektóre, mniej znane i rzadziej opisywane, te zwłaszcza, które nasunąć mogą trudności rozpoznawcze. W ostatnich latach zwrócono większą uwagę na zachowanie się gruczołów chłonnych w odrze. W początkowym okresie odry stwierdza się mniej lub bardziej wyraźne powiększenie gruczołów chłonnych; rzadko obrzmiewają znacznie pojedyńcze gruczoły, jak w wymienionym wyżej przypadku Rosensteina (z nawrotem). Moro i Müller (a następnie Landsberger) zwrócili uwagę, że w przypadkach odry o przebiegu nieprawidłowym, wywołanym próbami uodporniania *(morbilli oberrati)* występują obrzmienia gruczołów chłonnych na szyi oraz za uszami — ponad wyrostkiem sutkowym; jak wiadomo obrzmienie gruczołów w tych miejscach uważane było dotąd za nieomylny objaw różyczki *(rubeola)* (Theodor, Klaatsch); ponieważ zaś w odrze złagodzonej i wysypka może być blada i skąpa, objaw ten może stać się źródłem omyłek. Niezwykłe powikłanie odry z obrzmieniem gruczołów chłonnych opisał niedawno (1930) Caminis (Chio w Grecji): u 7 dzieci w okresie zdrowienia, w 2—3 dni po ustąpieniu wysypki odrowej i spadku gorączki występowało obrzmienie gruczołów chłonnych, głównie na szyi, ze znaczną bolesnością i wysoką ciepłotą — jednocześnie zaś stwierdził autor nagle występującą duszność oraz bóle brzucha (obrzmienie gruczołów śródpiersia i krezkowych?); u wszystkich dzieci wykryto również znaczne wyrośle gruczołowate *(adenoides)*, przebieg choroby był krótki, zejście pomyślne. Autor nie stawia żadnych wniosków co do przyczyn tego powikłania, które — rzecz charakterystyczna — obserwował podczas jednej i tej samej epidemji.

Gröer podaje opis ostrego obrzmienia gruczołów chłonnych na szyi ze znaczną bolesnością u 7-letniej dziewczynki — objawy te wystąpiły 10 dnia od początku odry; obok tego stwierdzono w moczu białko, krwinki i wałeczki; po 8 dniach wszystkie te objawy ustąpiły bez śladu — dziecko obserwowano dłuższy czas przed odrą i wykluczono wszelkie podejrzenia co do płonicy.

Powikłania nerkowe w odrze należą, jak wiadomo, do rzadkich — zdarzają się jednak epidemje odry z częściej występującemi schorzeniami nerek: Petheo (1927) stwierdził w Debreczynie podczas jednej epidemji 6 przypadków zapalenia kłębuszków nerkowych. Przebieg tych powikłań jest naogół znacznie łagodniejszy, niż popłoniczych. Przewlekłe schorzenia nerek o typie nerczycy *(nephrosis)* ulegają, jak wiadomo, niekiedy wybitnej poprawie po przebyciu ostrej choroby (zapalenie płuc). Podobną poprawę zauważono również po przebyciu odry. Naglo (Oslo 1928) obserwował 10-letnią dziewczynkę, która od kilku lat miała objawy nerczycy; przed odrą białkomocz dochodził do 12‰, po odrze zaś wszystkie objawy nerczycy ustąpiły i w ciągu 2 miesięcy (do czasu ogłoszenia przypadku) nie nastąpiło obostrzenie. W 2 innych przypadkach nerczycy, ogłoszonych przez Teznera i Strossa (1931) wybitna poprawa, jaka nastąpiła po odrze, trwała krótko.

Zmiany w stawach nie należą do zwykłego obrazu chorobowego w odrze. Soucek zwrócił niedawno (1927) uwagę, że już we wczesnym okresie odry łącznie z obrzmieniem gruczołów chłonnych występują niekiedy bóle w stawach. Charlone (Uruguay, 1931) obserwował 3 przypadki bólów w stawie biodrowym *(„Gelenkreaktion")* wkrótce po przebytej odrze — radjoskopja nie wykryła żadnych zmian w stawach; bóle trwały 5—7 dni, w 2 przypadkach zejście było zupełnie pomyślne, w 3 rozwinęło się w dalszym przebiegu gruźlicze zapalenie opon mózgowych. Podobny przypadek rozpoznany na naradzie z chirurgiem, jako ostre zapalenie stawu biodrowego, po przebytej odrze obserwowałem przed kilkunastu laty u 5-letniego chłopca z ujemnym odczynem Pirquet'a, przebieg choroby był dłuższy, niż w podanych wyżej przypadkach, lecz z zejściem zupełnie pomyślnem.

Powikłania ze strony dróg oddechowych w postaci zapaleń różnych odcinków, poczynając od krtani do drobnych oskrzeli i zapaleń płuc, są nader częste i powszechnie znane. Nobécourt i Lereboullet zwrócili niedawno (1931) uwagę na przypadki ostrego obrzęku płuc w przebiegu odry. Objawy obrzęku płuc występują nagle w końcu okresu wysypkowego lub nieco później w postaci wybitnej duszności z sinicą, niepokojem, wciąganiami i ruchami skrzydeł nosa — kaszel miewa charakter napadowy, może być jednak rzadki — u starszych dzieci stwierdzamy pienistą plwocinę. Opukiwanie nie daje przytłumień, raczej odgłos bębenkowy, szmery oddechowe bywają osłabione, rzężenia drobnobańkowe i podtrzeszczenia — bardzo liczne. Ciepłota podnosi się zwykle szybko i wysoko (40°), co powoduje mylne rozpoznawanie zapalenia płuc — bywają jednak przypadki obrzęku płuc z ciepłotą normalną lub poniżej normy. Tony serca są głuche, tętno bardzo szybkie, często nierówne. Z 4 przypadków, spostrzeganych przez Nobécourt'a i Lereboullet'a u dzieci starszych, jeden zakończył się śmiertelnie (w ciągu 3-ej doby od chwili wystąpienia duszności), w pozostałych osiągano dość szybką poprawę po zastosowaniu energicznych zabiegów leczniczych (upust krwi lub bańki cięte, tlen, środki nasercowe; po opanowaniu ostrego napadu duszności odciążenie płuc przez zabiegi wodolecznicze, wywołujące przypływ krwi do obwodu). Autorowie francuscy uważają przypadki ostrego obrzęku płuc za rzadkie — widzieli jednak opisane 4 przypadki w ciągu jednego półrocza — sądzą przeto, że przypadki te zdarzają się częściej, lecz nie są należycie rozpoznawane.

Dużo miejsca w piśmiennictwie lat ostatnich zajmują wreszcie schorzenia układu nerwowego w przebiegu lub następstwie odry. O częstości tych zaburzeń da nam pojęcie statystyka Boenheima (asystent prof. Finkelsteina): z 5940 przypadków odry, obserwowanych w ciągu lat 20, objawy schorzenia układu nerwowego zauważono w 25: w 11 przypadkach były to drgawki, których pochodzenia ściślej nie określono, w 8 przypadkach rozpoznano *meningitis serosa*, w 6 zaś — *encephalitis*.

W piśmiennictwie nowszem zapalenie mózgu rozpoznawane jest częściej od zapalenia opon mózgowych. Zapalenia mózgu występują w odrze bądź w początku choroby — *encephalitis paramorbillosa* (Lust), bądź w przebiegu okresu wysypkowego *(encephalitis intermorbillosa)*, najczęściej jednak już po ustąpieniu wysypki i spadku gorączki — *encephalitis postmorbillosa*. Zapalenia mózgu niezależnie od czasu występowania — bywają wielopostaciowe zarówno co do objawów, jak i przebiegu, i zejścia. Morquio (1931) wyodrębnia 8 postaci klinicznych tej choroby. W początku choroby najczęściej zaznacza się wybitne podniecenie, ruchy pląsawicze i inne objawy hiperkinezy; — nierzadko występują objawy oponowe; — w płynie mózgowo-rdzeniowym

w czystych postaciach nie stwierdza się żadnych zmian, prócz słabo zaznaczonego odczynu Pandy'ego. Co do zejścia zapaleń mózgu w odrze zauważyć należy, że rokowanie jest trudne ze względu na zmienny przebieg; przypadki ciężkie kończą się śmiercią w pierwszych dniach choroby, część ulega zupełnemu wyleczeniu; według statystyki Forda, opartej na licznie zebranym materjale z piśmiennictwa i 12 przypadkach własnych, w 65% przypadków pozostają trwałe następstwa w postaci porażeń lub zmian psychicznych. Zmiany anatomiczne w badanych sekcyjnie przypadkach zapaleń mózgu poodrowych różnią się w większości opisów od tych zmian, jakie występują najczęściej w ostrych pierwotnych zapaleniach mózgu; badania dotychczasowe nie dają jednak dostatecznej podstawy do stwierdzenia, że zapalenia mózgu w odrze wywołane są przez swoisty zarazek odry (Bessau) i odrzucenia poglądu, że odra toruje tylko drogę innym, bliżej nieokreślonym sprawcom zapaleń mózgu.

Zapalenia mózgu w przebiegu odry anatomicznie i klinicznie łączą się z zajęciem rdzenia *(encephalo-myelitis)* i opon mózgowych *(meningoencephalitis)*. Zapalenia rdzenia zdarzają się również bez zajęcia mózgu. Obok objawów oponowych (bez zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym) na plan pierwszy wysuwają się tu porażenia kończyn dolnych, osłabienie odruchów i zaburzenia w oddawaniu moczu. Niekiedy zespół objawów odpowiada poprzecznemu zapaleniu rdzenia *(myelitis transversa)*. Zejście tych zapaleń rdzenia bywa często zupełnie pomyślne — opisy podobne spotykamy w piśmiennictwie francuskiem (Landouzy i inn.), Bergenstedt (1924) opisał 3 przypadki — 2 zakończone pomyślnie, jeden z zejściem śmiertelnem. W r. 1913 spostrzegaliśmy z dr. M. Arnszteinem następujący przypadek (demonstrowany i omawiany w Lubelskiem Tow. Lekarskiem): u 6-letniej dziewczynki, która przebyła łagodną odrę, w początku zdrowienia (9-ego dnia od początku choroby) wystąpiło nagle porażenie kończyn dolnych ze zniesieniem odruchów, następnie zaś krótkotrwałe zaburzenia w oddawaniu moczu — nie stwierdzaliśmy objawów oponowych, stan ogólny chorej szybko się poprawił, porażenia zaś ustąpiły całkowicie po upływie 4 tygodni.

Zapalenia opon mózgowych w postaci czystej są w przebiegu odry rzadkie — występują jako zapalenia surowicze — *meningitis serosa*. Cenne spostrzeżenia kliniczne z wyczerpującem badaniem płynu mózgowo-rdzeniowego dał nam Reiche (Hamburg — 1927).

Zapalenia opon surowicze obserwowano na szczycie okresu wysypkowego odry lub w początku okresu zdrowienia. Reiche nie zalicza tu przypadków, w których objawy mózgowe i oponowe występowały przejściowo w samym początku okresu zwiastunów, jednocześnie z nagłem wzniesieniem ciepłoty *(meningoencephalismus)*. Objawy i przebieg choroby zbliżone są zupełnie do kliniki gruźliczego zapalenia opon mózgowych — jednak zamiast stałego nasilania się objawów, okresu porażeń i śpiączki, w zapaleniach poodrowych występuje powolna poprawa. Zejście śmiertelne może zresztą nastąpić we wczesnym okresie choroby — Reiche miał jeden przypadek, zakończony śmiercią podczas ciężkiego napadu drgawek, jakie wystąpiły w przebiegu okresu wysypkowego odry; badanie sekcyjne stwierdziło *meningitis serosa* (nieznaczne nacieczenie drobnokomórkowe w przestrzeni podpajęczynówkowej). W 2 przypadkach, zakończonych pomyślnie, przebieg był przewlekły: u 3-letniej dziewczynki trwał 9 tygodni, u 14-letniego chłopca 4 miesiące, z okresami wolnemi od objawów oraz obostrzeniami choroby. Nakłucia lędźwiowe szybko wpływały na ustępowanie objawów oponowych. Płyn wypływał pod bardzo wysokiem ciśnieniem (często 54 cm, 1 raz — 73 cm), był przeźroczysty, pleocytoza od 20—75 komórek, globuliny nieco powiększone, zawartość cukru w płynie powiększona nieznacznie, uderzała natomiast wysoka zawartość w płynie azotu resztkowego oraz chlorków. Autor przeprowadził bardzo liczne badania chemiczne płynu (w jednym z opisanych przypadków dokonał w przebiegu choroby 27 nakłuć) — oraz badania porównawcze: płynu chorych we wczesnym gorączkowym okresie odry, bez wyraźnych objawów chorobowych i płynu w różnych schorzeniach układu nerwowego poza przebiegiem odry. Zawartość chlorków była wybitnie powiększona (przeciętnie 774 mg NaCl %), i przewyższała zawartość chlorków we krwi chorego. Reiche wysnuwa z tego wnioski co do warunków osmotycznych, powodujących gromadzenie się płynu mózgowo-rdzeniowego w przypadkach tych przewlekłych zapaleń surowiczych opon mózgowych. Co do pochodzenia tych zapaleń Reiche wypowiada się kategorycznie za swoistem działaniem jadu odrowego *(meningitis serosa paramorbillosa)*. Zapalenia opon mózgowych, zależne od zakażeń wtórnych, zdarzają się w przebiegu poodrowych zapaleń płuc i są wywołane najczęściej przez pneumokoki.

W piśmiennictwie polskiem Bregman i Poncz (1928) ogłosili 2 przypadki surowiczego zapalenia opon mózgowych, wikłającego odrę (u dzieci w wieku 11 mies. i 8½ roku) — w obydwu tych przypadkach były jednak objawy, wskazujące na jednoczesne zapalenie mózgu *(meningoencephalitis)*.

Z innych powikłań układu nerwowego znane są przypadki zaburzeń ze strony nerwów czaszkowych: Fr. Redlich opisał u nas przypadek przemijającej ślepoty w przebiegu poodrowego zapalenia mózgu. Obserwowano również po odrze porażenia nerwu odwodzącego *(n. abducens)* w postaci t. zw. zespołu Gradeniego. Corda zaś ogłosił niedawno (1931), że widział 21 przypadków porażeń podniebienia miękkiego jako powikłania odry — stanowiło to 10% obserwowanych przez niego w danym czasie przypadków odry; — porażenia były lekkie; we wszystkich przypadkach autor podaje, że wykluczył drogą skrzętnych badań jednoczesne powikłania błonicą — spostrzeżenie to jest narazie zupełnie odosobnione.

Pomijamy celowo wiele innych rzadkich powikłań odry *(haemoglossitis* — Guéneau de Mussy, — *parotitis, orchitis, embolia arteriae pulmonalis*, niedomoga nadnerczy i inn.) oraz cały szereg zmian skóry i błon śluzowych aż do zgorzeli różnych odcinków skóry i zgorzeli policzka *(noma)*, opisywanych częściej przez dawniejszych autorów.

Nie staramy się przeprowadzić syntezy powikłań odry, gdyż wiadomości nasze co do patogenezy tej postaci są jeszcze chwiejne i problematyczne wobec tego, że nie znamy ani zarazka odry, ani sposobu działania jadu odrowego. Poprzestajemy przeto na potwierdzeniu postawionej przez Pirquet'a tezy, że odra obniża ogólną odporność ustroju, co prowadzi do częstych powikłań oraz zachorowań następczych.

Klinika tych powikłań w większości przypadków czeka jeszcze na pogłębienie, do czego może się przyczynić tworzenie należycie urządzonych, nowoczesnych oddziałów szpitalnych dla chorych na odrę.

Karol JONSCHER. Poznań.

O rozpoznawaniu gruźlicy u dzieci.

Z Kliniki Chorób Dziecięcych Uniwersytetu Poznańskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Jonscher.

W ramach tego krótkiego artykułu nie mamy naturalnie zamiaru i możności omówienia tego obszernego zagadnienia w sposób całkowicie wyczerpujący. Pragniemy tylko zwrócić uwagę na pewne ważne fakty z tej dziedziny, ponieważ codzienne doświadczenie poucza nas, że gruźlica wieku dziecięcego, a przedewszystkiem jej rozpoznawanie, jest niedostatecznie opanowana nietylko przez ogół lekarzy, ale często również przez mieniących się ftizjologami. Gruźlica wieku dziecięcego odbiega zwykle w swych przejawach tak daleko od przeciętnego przebiegu gruźlicy dorosłych, że ten stan rzeczy jest zupełnie zrozumiały. A to tem bardziej, że nasze nauczanie kliniczne na wydziałach lekarskich jest naogół zupełnie niedostateczne z powodu zbyt małego kontaktu studenta z chorym. I do tego w ramach tego nauczania ftizjologja traktowana jest zwykle trochę po macoszemu, wplatana w wykłady z medycyny wewnętrznej, pedjatrji i t. p., nie dając często studentom dostatecznego obrazu całości. Lekarz ma też stosunkowo mało sposobności do dokształcenia się w tej dziedzinie, gdyż specjalne kursy są bardzo nieliczne i nie dla wszystkich dostępne. Nie mogą one wpłynąć zasadniczo na podniesienie ogólnego poziomu.

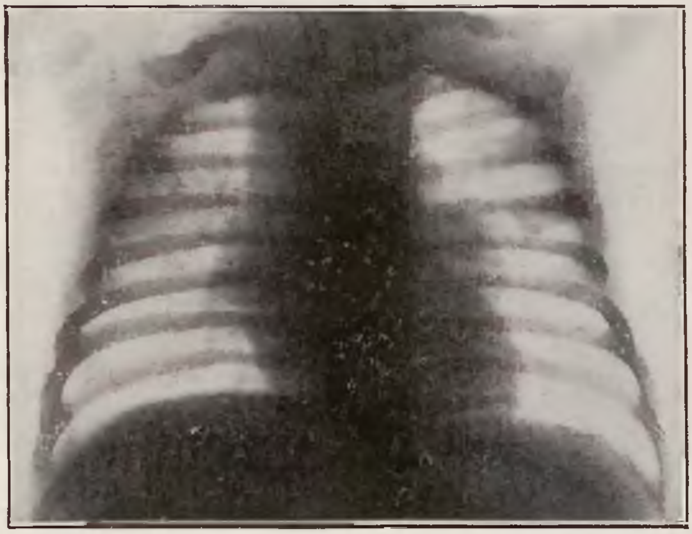
Mamy też wrażenie, że zbytnie i niepotrzebne podkreślanie wciąż „nowych" poglądów na gruźlicę i jej przebieg, tak modne w ostatnim czasie, odstrasza wielu od rozejrzenia się dokładniejszego w tej jakoby zupełnie „nowej" nauce.

Zmiana istniejącego stanu rzeczy w odniesieniu do gruźlicy wieku dziecięcego jest bezwzględnie wskazana, gdyż racjonalne zwalczanie gruźlicy musi przedewszystkiem uwzględnić ten okres życia. A to z następujących powodów:

1) Dziecko gruźlicze stosunkowo rzadko trafia odrazu do poradni przeciwgruźliczej, nawet w tych krajach, gdzie działalność poradni stoi już na wysokości zadania. W Polsce liczba poradni przeciwgruźliczych jest stosunkowo mała, a tam, gdzie one istnieją, nie stanowią one zwykle istotnego ośrodka zwalczania gruźlicy, jak to być powinno. Współpraca ogółu lekarzy z poradniami jest zupełnie niewystarczająca. Toteż znaczna większość dzieci gruźliczych znajduje się niewątpliwie w rękach lekarzy-praktyków, nawet nie pedjatrów: każdy lekarz w naszych warunkach udziela licznych porad dzieciom, nawet w środowiskach, w których znajdują się pedjatrzy.



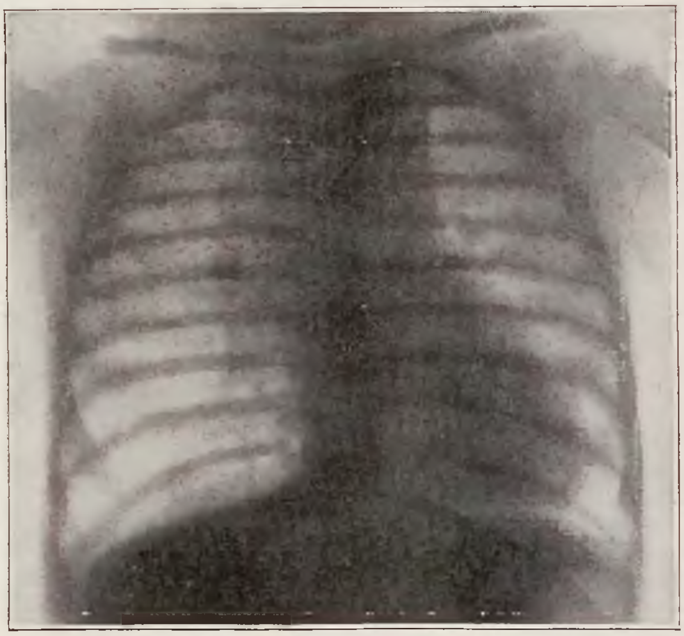
Fot. nr. 1.



Fot. nr. 2.
Teresa N. 11 miesięcy, wysokość 72 cm, waga 9.000 g, cieplota normalna, zarażona przez dziewczynkę, wychowywaną w domu.

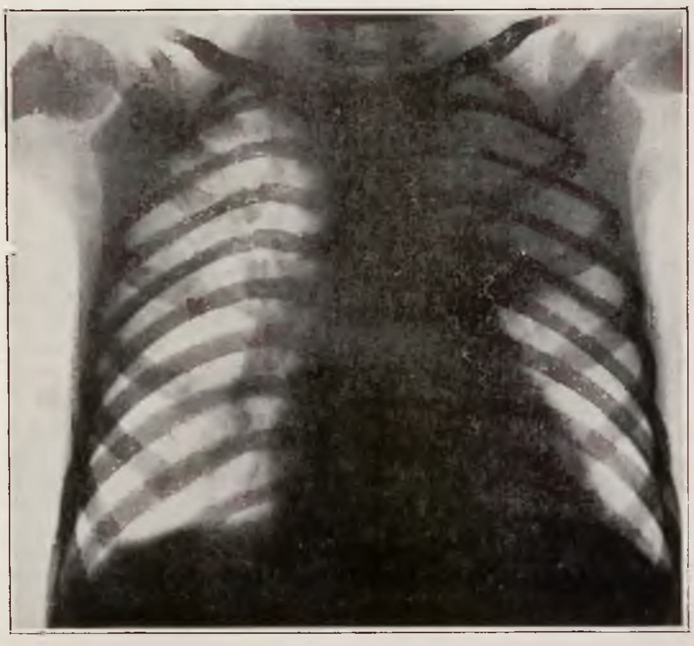


Fot. nr. 3.
Irena M. 7 miesięcy, wysokość 70 cm, waga 8.100 g, cieplota prawie stale normalna, śledziona powiększona. Cala rodzina gruźlicza.



Fot. Nr. 4.





2) Wczesne rozpoznanie zakażenia dla uniknięcia rozwoju choroby, oraz możliwie wczesne stwierdzenie sprawy gruźliczej celem rozpoczęcia skutecznego leczenia są niewątpliwie postulatami, niewymagającemi dalszych uzasadnień. Zaznaczymy więc tylko, że jedno i drugie ma bez porównania większe znaczenie i daje wyniki daleko większe w zastosowaniu do dziecka w porównaniu z temi samemi zabiegami w stosunku do dorosłych.

3) Znaczenie wczesnego rozpoznania nie ogranicza się jednak do możności stosowania odpowiednich zarządzeń względem danego osobnika, ale ma duże, naogół niedoceniane jeszcze w całej rozciągłości znaczenie dla zwalczania gruźlicy wogóle:

a) wysuwa się tu zaraz sprawa *zaraźliwości dzieci gruźliczych,* jak często i w jakich stanach chorobowych wydalają one zarazki gruźlicze.

Sprawa ta została ostatnio znowu zaktualizowana przez badania, zapoczątkowane przez Armand-Delille'a, Poulsena i Jensena, a u nas przeprowadzone dotychczas tylko przez Zeylanda, wykazujące częstość istnienia zarazków Kocha w przepłóczynie żołądkowej. W ten sposób można wykazać obecność prątków gruźlicy u wszystkich niemowląt z dodatnim odczynem tuberkulinowym, prawdopodobnie również bez wyjątku u dzieci małych, natomiast u dzieci starszych tylko w stanach czynnej gruźlicy, ale nawet bez zajęcia tkanki płucnej. Badania wszystkich autorów są zgodne pod względem faktycznym, natomiast, jak to bywa zwykle, interpretacja ich jest rożnorodna; ta rozbieżność zdań ujawniła się również w ankiecie, rozpisanej na ten temat przez jedno z czasopim lekarskich[1]). W praktyce jednak będziemy musieli liczyć się z możliwością zarażania przez każdy przypadek, w którym bądźto stwierdzono prątki w przepłóczynie, bądź też znalezionoby je podług wszelkiego prawdopodobieństwa w razie wykonania tego badania (Zeyland i Piasecka-Zeylandowa). Naturalnie, że stopień zaraźliwości będzie w tych razach zawsze mniejszy niż w przypadkach wydalania prątków z plwociną podczas kaszlu, ale niebezpieczeństwo niemniej będzie istniało, zwłaszcza w razie dłuższego kontaktu przedewszystkiem z małemi dziećmi.

b) każdy lekarz, a zwłaszcza pedjatra interesujący się gruźlicą ma nierzadko możność spostrzegania przypadków, w których *gruźlica dziecka przyczyniła się do stwierdzenia nierozpoznanego dotychczas tego schorzenia u kogoś z otoczenia,* przedewszystkiem u ojca lub matki. Często w takich razach nie jesteśmy już w stanie uratować dziecka, możemy jednak naczas ino w ostatniej chwili rozpocząć leczenie tego dorosłego.

Ola N., lat 7, jedynaczka z rodziny ziemiańskiej; poród przedwczesny, była zawsze wątła, ale zdrowa. Choruje od kilku tygodni, leczona na nieżyt oskrzeli, schorzenie miedniczek nerkowych i t. d. Z chwilą przejęcia leczenia stwierdzamy gruźlicze ognisko broncho-pneumoniczne z jamą przywnękową po stronie prawej. Niezwłocznie założona odma wywołała przejściową poprawę, nie powstrzymała jednak rozsiania się sprawy gruźliczej z zejściem śmiertelnem. U ojca stwierdzono rozległe zmiany wysiękowo--wytwórcze z dużą liczbą prątków w plwocinie; do tego czasu był on uważany za astmatyka. Leczenie ojca nie daje żadnego polepszenia.

Krysia R. lat 5, jedynaczka zamożnej rodziny prawniczej. Była zawsze zdrowa. Obecnie niedomaga od 2 tygodni, nie ustalono dokładnego rozpoznania. Na naradzie stwierdzamy prawie z pewnością początkowy okres gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, pomimo braku, jak twierdził lekarz domowy, „gruźlicy w rodzinie". Dalszy przebieg potwierdził to rozpoznanie. Dokładne zbadanie wątłej matki wykazało istnienie obustronnej czynnej sprawy gruźliczej; odpowiednie leczenie wywołało bardzo wyraźną i stosunkowo szybką poprawę.

Żal nasz z powodu nieustalenia należytego rozpoznania jest jeszcze większy, gdy w przypadkach, jak powyższe, w wywiadach stwierdzamy już zgon jednego dziecka, prawdopodobnie również z powodu gruźlicy, bądź nierozpoznanej, bądź też rozpoznanej, ale bez wysnucia odpowiedniego wniosku epidemjologicznego. W razie stwierdzenia zakażenia rodzinnego możnaby było nietylko leczyć wcześniej chorego dorosłego, ale również uchronić drugie dziecko od śmierci lub choroby.

Omawiane tu zagadnienie sprowadza nas jednocześnie do pierwszej podstawy każdego rozpoznania, a więc i gruźlicy, t. j. do umiejętnie zebranych i ocenionych *wywiadów.*

Każde napomknienie o gruźlicy wywołuje zwykle jedną z dwóch bardzo charakterystycznych odpowiedzi: „u nas w rodzinie jest gruźlica, taki to a taki zmarł z gruźlicy" — przy bliższem wypytywaniu okazuje się przytem nierzadko, że osobnik ten zmarł dawno przed urodzeniem dziecka lub też z dzieckiem nigdy się wogóle nie stykał. A odpowiedź druga: „ u nas w rodzinie nikt nigdy na gruźlicę nie chorował" — z czego wniosek, który sugeruje się lekarzowi, że wobec tego w tym przypadku o gruźlicy wogóle nie może być mowy.

Lekarz niestety zbyt często zadowalnia się jedną z tych ogólnikowych odpowiedzi, co w wyniku prowadzi często do błędnych wniosków, opartych na niesłusznych przesłankach. Lekarz powinien dążyć do uzyskania odpowiedzi na więcej skonkretyzowane pytanie: *czy w otoczeniu dziecka niema chorego na gruźlicę,* bez względu na to, czy jest to ktoś z rodziny lub z poza niej.

Odpowiedź *twierdząca,* oparta na zupełnie pewnych danych jest naturalnie bardzo ważnym czynnikiem w ustalaniu rozpoznania. Odpowiedź *przecząca,* i tu leży waga całego zagadnienia, nie dowodzi absolutnie niczego. Widzieliśmy już na wyżej wymienionych przykładach, jak często życie odwraca zagadnienie: po ustaleniu gruźlicy u dziecka poszukujemy źródła zakażenia i znajdujemy je w otoczeniu, które dotychczas uchodziło i bez tego uchodziłoby nadal za wolne od gruźlicy. Odpowiedź przecząca ma znaczenie tylko w razie kompetentnego i sumiennego przebadania (klinicznie i rentgenologicznie) całego otoczenia dziecka; jednorazowe opukanie i osłuchanie nie ma najmniejszego znaczenia. A ileż takich świadectw widujemy na każdym kroku. Ta rozbieżność metod badania i bardzo nierówne kwalifikacje badających tłumaczą nam też całkowicie duże wahania w ocenie przez różnych autorów częstości zakażeń rodzinnych i pozarodzinnych (powinniśmy raczej mówić domowych i pozadomowych) w gruźlicy dziecięcej. Im bliżej stykać się z tem zagadnieniem, tem więcej dochodzi się do przekonania, że *zakażenie rodzinne, względnie domowe, odgrywa główną rolę, tem ważniejszą im młodsze jest dziecko.*

W wywiadach dotyczących samego dziecka musimy się przyzwyczaić do tego, by ustalać dokładnie warunki, w jakich ono chorowało na t. zw. „grypy", „przeziębienia" i t. p. niejasne stany chorobowe. *Każdy dłuższy stan gorączkowy, co do którego zdołamy ustalić, że nie był połączony z jednoczesnem zachorowaniem innych członków rodziny lub domowników, musi być uważany za podejrzany co do swego charakteru gruźliczego.*

Obraz kliniczny gruźlicy jest niezmiernie różnorodny, zmienia się pozatem również w zależności od wieku dziecka; nie możemy więc tutaj kusić się nawet o podanie chociażby pobieżnego przeglądu kliniki gruźlicy wieku dziecięcego. Zwrócimy tylko uwagę na kilka obrazów, które zdaniem naszem nie są dostatecznie uwzględniane.

Przedewszystkiem powinniśmy się przejąć zasadą, by *w każdym przypadku niejasnego obrazu chorobowego,* myśleć również o możliwości gruźlicy. Życie poucza nas, że zapomina się o tem zbyt często; o jednej z takich zapoznawanych postaci wspominaliśmy przed chwilą. Zwrócenie uwagi w tym kierunku często odrazu wyjaśnia wszelkie dotychczasowe wątpliwości.

Druga postać, znana jest również z występowania u młodych ludzi dorosłych: w obrazie klinicznym wysuwa się na plan pierwszy *uszkodzenie stanu ogólnego,* osłabienie, zmęczenie, ciepłota podgorączkowa, często bóle brzucha, brak łaknienia, bladość wyraźna, jednak zwykle bez znaczniejszych zmian w składzie krwi. W przeciwieństwie jednak do dorosłych, u których dokładne badanie płuc wykazuje już wcześnie chociażby dyskretne zmiany, u dzieci często nie stwierdzamy żadnego umiejscowienia sprawy chorobowej, jednakże dodatni odczyn tuberkulinowy przemawia za zakażeniem gruźliczem, a stan dziecka i przyśpieszone opadanie krwinek za czynną sprawą.

Ten obraz chorobowy spotykamy u dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym, znacznie rzadziej widujemy go u niemowląt, których organizm jest w tych razach zadziwiająco odporny na działanie jadu gruźliczego. Pod wrażeniem śmiertelnych postaci gruźlicy niemowlęcej, wyłącznie rozpoznawanych w okresie przed wprowadzeniem odczynów tuberkulinowych, zapoznajemy, że nawet *czynna i rozległa sprawa gruźlicza może nie wpływać zupełnie na kwitnący stan ogólny* niemowlęcia (przynajmniej przez znaczny okres czasu), jak to dobitnie wykazują załączone fotografje Nr. 1—4. W obu przypadkach stwierdzono obecność prątków w przepłóczynie żołądkowej. Francuzi nadali tej postaci gruźlicy niemowląt niezbyt szczęśliwą nazwę *„forme floride"* — w razie niedostatecznej znajomości piśmiennictwa może to dać powód do nieporozumień, gdyż przez analogję z ogólnie znaną nazwą *phtisis florida* można określenie *„floride"* odnieść do stanu gruźlicy, a nie do stanu dziecka.

Ten dobry stan ogólny nie przesądza jednak naturalnie bezwzględnie dobrego przebiegu dalszego, aż nazbyt często dochodzi tu do śmiertelnego rozsiania sprawy gruźliczej.

Wczesne zakażenie gruźlicze, przebiegające pomyślnie, może jednak niemniej wywrzeć bardzo duży wpływ ujemny na roz-

[1]) *Kinderärztliche Praxis,* 1932; ref. *Zentralblatt f. d. ges. Kinderheilkd.* T. 27, 1932, str. 439.

wój ogólny dziecka, powodując znaczne nieraz *zahamowanie wzrostu*. Ten wpływ zakażenia gruźliczego jest również niedostatecznie znany, niedoceniany w stosunku do innych szkodliwości, działających podobnie (kiła, niedożywienie jakościowe i ilościowe i t. p.). Typowym przykładem jest przypadek następujący:

Bronek B. (Nr. ks. gł. 134/33) ur. dn. 6. X. 1928 r. jako trzecie dziecko matki, zmarłej z gruźlicy w r. 1930; warunki domowe bardzo złe. Wczesne zakażenie gruźlicą. W wieku 3 lat spostrzegany w ambulatorjum z wagą 8.100 g, wzrost 74 cm. *Spina ventosa dig. I et II manus d.* W wieku 4 lat i 3 m. przyjęty na oddział z takiemi samemi zmianami kostnemi na kilku palcach i z rozległem nacieczeniem prawego górnego płata. Waga 9.600, wzrost 82 cm. Opuszcza klinikę po upływie 6 tygodni w stanie znacznej poprawy, rozwój fizyczny dziecka pozostaje znacznie poza normą (p. fot. nr. 5) — dla porównania sfotografowano jednocześnie czteroletnie dziecko zdrowe, którego wzrost jest nawet nieco poniżej normy dla tego wieku. (Basia M. 4 lata, wzrost 95 cm, waga 13.400). Młodszy braciszek Bronka Teofil (Nr. ks. gł. 363/30), ur. 16. IV. 1930 r. przebywał z matką krócej, gdyż zmarła ona, gdy miał 4 miesiące, został zakażony, ale w wieku 6 miesięcy nie stwierdzono u niego żadnych objawów chorobowych (p. fot. nr. 6), waga 6.700, wzrost 66 cm. Dziecko mieszka stale poza Poznaniem i jest zupełnie zdrowe.



Fot. nr. 6.

W przeciwieństwie do powyższych stanów chorobowych, których charakter gruźliczy jest często zapoznawany, należy wymienić kilka postaci chorobowych, w których *rozpoznaje się zwykle gruźlicę bez dostatecznego uzasadnienia*. Mają one jedną wspólną cechę, ciepłotę podgorączkową, uważaną niestety ogólnie za tak charakterystyczną dla gruźlicy, że sprowadza to rozpoznanie na błędne tory. Nie będziemy tu opisywali szczegółowo tych stanów chorobowych, gdyż uczyniliśmy to już na innem miejscu, ograniczymy się tylko do ich wymienienia:

1. Przypadki z zakażeniem utajonem:
a) górnych dróg oddechowych,
b) dróg moczowych,
c) uzębienia.
2. Przypadki o specjalnych cechach konstytucjonalnych układu termoregulacyjnego.

Najczęstszem rozpoznaniem, ustalanem w tych razach jest *„gruźlica gruczołów wnękowych"*. Zapomina się zwykle lub nawet nie wie o tem, że powiększenie tych gruczołów musi być bardzo znaczne, by dawało objawy kliniczne, opukowe i osłuchowe, że warunki ku temu istnieją prawie wyłącznie u niemowląt i dzieci małych. Ustalenie tego rozpoznania u dziecka, zwłaszcza u dziecka starszego, bez wykonania odczynu tuberkulinowego i bez potwierdzenia przez kompetentne badanie radjologiczne, co spotykamy na każdym kroku, jest błędnem wysnuciem wniosku na podstawie niedostatecznych danych.

Wykonanie odczynu tuberkulinowego i jego dodatni wynik są *warunkiem niezbędnym rozpoznania gruźlicy* u dzieci wogóle, niezależnie od postaci klinicznej. Nieliczne odstępstwa od tej zasady w przypadkach, w których obraz chorobowy jest dość charakterystyczny dla ustalenia rozpoznania (przebieg kliniczny, inne metody uzupełniające, jak badanie rentgenologiczne i bakterjologiczne) w niczem nie zmniejszają praktycznego znaczenia tej tezy.

W praktyce zwykle wykonuje się odczyn Pirqueta lub Moro, jako najprostsze i dające dostatecznie pewne wyniki orjentacyjne. Wciąż jeszcze jednak nie doceniamy znanego ogólnie faktu, że czułość tych dwóch odczynów jest niezbyt duża, że wynik ujemny nie pozwala jeszcze na wyłączenie zakażenia gruźliczego, i to nawet w przypadkach, w których teoretycznie oczekujemy znaczniejszego uczulenia na tuberkulinę. Spostrzegaliśmy niedawno typowy przykład tego rodzaju u rocznego dziecka (Jerzy S. nr. ks. gł. 172/33) z nacieczeniem, które na podstawie badania klinicznego i rentgenologicznego uznaliśmy za swoiste. Nacieczenia tkanki płucnej uważa się zwykle za występujące w organizmach, wykazujących znaczny stopień alergji. Wobec tego i wobec młodego wieku dziecka stwierdziliśmy ze zdziwieniem ujemny wynik odczynu Pirqueta. Dopiero odczyn Mantoux (1 : 1000) potwierdził swoistość tego stanu chorobowego. Przypadek ten jest niezmiernie ciekawy, gdyż wykazuje, że stan hiperergji nie jest warunkiem niezbędnym powstawania nacieczeń tkanki płucnej. Badanie anatomo-patologiczne Zeylanda 6 przypadków nacieczeń płuc, będących zapaleniami obocznemi naokoło ogniska pierwotnego, wykazało też, że zmiany histologiczne nie są tutaj bynajmniej jednolite. W każdym przypadku stwierdzono odmienny obraz anatomiczny: istnieje cała skala zmian, począwszy od przekrwienia i zmian krwotocznych poprzez różnorodne procesy wysiękowe w pęcherzykach płucnych (surowicze, włóknikowe, leukocytowe, złuszczeniowe) i zmiany zapalne w tkance łącznej śródmiąższowej, aż do prawdziwych zmian gruźliczych wytwórczych włącznie.

Toteż słuszny jest wniosek, że nacieczenia tkanki płucnej, dające dość jednolity obraz kliniczny, powstają w różnych warunkach ogólnych i miejscowych (zmiany w ukrwieniu, niedodma, alergja). Wyjaśnia to nam też nierówny okres trwania tych zmian w płucach.

Pozatem musimy pamiętać, że coraz częściej będziemy się spotykali u dzieci małych z możliwością *występowania dodatniego odczynu tuberkulinowego na skutek szczepienia metodą Calmette'a* — liczba dzieci szczepionych rośnie u nas z roku na rok. Jest to analogja do ograniczenia wartości rozpoznawczej odczynu Widala u osobników, szczepionych przeciwko durowi brzusznemu.

Wszyscy uznają zgodnie, że badanie na gruźlicę w obrębie klatki piersiowej jest dzisiaj nie do pomyślenia bez włączenia *prześwietlenia i zdjęcia rentgenowskiego*, wykonanego przez doświadczonego pod tym względem lekarza. W życiu codziennem jakże często grzeszymy przeciwko tej zasadzie. Jak często spotykamy się z rozpoznaniem gruźlicy bez tej kontroli rentgenologicznej, jak często spotykamy świadectwa lekarskie, wyłączające sprawę gruźliczą wyłącznie na podstawie badania opukowego i osłuchowego, nawet wydawane osobom, u których ewentualne pomyłki rozpoznawcze mają często skutki katastrofalne, jak np. pielęgniarkom niemowlęcym, nianiom, bonom i t. p.

W badaniu rentgenologicznem dzieci ileż zamieszania wywołały *zmiany, stwierdzane we wnękach*, ileż obrazów fizjologicznych kwalifikuje się wciąż jeszcze jako „wzmożone cienie wnęk" lub „powiększone gruczoły wnękowe", jak często nawet rentgenolodzy mniej doświadczeni nie rozróżniają zmian krztuścowych od zmian gruźliczych.

Odgrywa tutaj rolę również przecenianie tej metody pomocniczej w ustalaniu rozpoznania, wnioskowanie wyłącznie na tej podstawie, bez uwzględnienia danych klinicznych, odczynu tuberkulinowego i t. p.

Z dalszych *pomocniczych metod badania* wymienimy jeszcze badanie bakterjologiczne, odczyn Biernackiego i określanie wskaźnika monocytowo-limfocytowego.

Z wielu możliwości wykazania obecności *prątków gruźliczych* w organiźmie jak w plwocinie, we krwi, w kale i w przepłóczynie żołądkowej, ten ostatni sposób badania wybija się niewątpliwie w klinice dziecięcej na plan pierwszy. Wspominaliśmy już wyżej o tej metodzie, tutaj pragniemy tylko zilustrować znaczenie tego badania na dwóch przypadkach.

Henio K. (nr. ks. gł. 10/33) $6^1/_2$ lat. Rodzice zdrowi, czworo dzieci, wszystkie żyją. Chorował na płonicę w r. 1926, na koklusz w czerwcu 1932 i na odrę w grudniu tegoż roku. Przyjęty do kliniki na początku stycznia z tem, że od czasu odry niedomaga, mizernieje, gorączkuje, kaszle; znaczne pogorszenie się stanu ogólnego w przeddzień przyjęcia. Stan dziecka ciężki; blady, bardzo osłabiony, oddech przyśpieszony, częsty wilgotny kaszel, ciepłota o typie hektycznym. Badanie płuc wykazuje bardzo rozległe zmiany: stłumienie pod lewym obojczykiem i nad lewym szczytem aż poniżej grzebienia łopatki; w tych miejscach oddech o charakterze nieokreślonym; pozatem na całej przestrzeni bardzo liczne rozsiane wilgotne rzężenia, częściowo dźwięczne, pod kątem lewej łopatki oddech o charakterze nieokreślonym.

Roentgen: p. fot. nr. 7. Wątroba i śledziona niepowiększone. Odczyn Pirqueta silnie dodatni. Krew: Hb. 63 (Sahli), krwinek 4,110.000, ciałek białych 20.200, w tem wielojądrzastych 74.5% (segmentowanych 31,5, pałeczkowatych 43), limfocytów 10,5, monocytów 14,0, zasadochłonnych i kwasochłonnych 0. Wskaźnik monocytowo-limfocytowy wysoki — 1,3. Sedymentacja znacznie przyśpieszona — 21 (mikrometoda Langera). Badanie kału na prątki Kocha daje wynik ujemny.

Z powyższego opisu widzimy, że bardzo wiele danych przemawiało za swoistym charakterem nacieczenia, jednakże nie było pod tym względem bezwzględnej pewności: znaczne raptowne pogorszenie się stanu, które spowodowało nagłe przewiezienie do kliniki, bardzo wyraźne zmiany opukowe i osłuchowe, czego zwykle nie widujemy w tym stopniu w nacieczeniach gruźliczych, rozległe zmiany w pozostałych odcinkach tkanki płucnej, być może o charakterze nieswoistym — wszystko to nasuwało pewne wątpliwości. Przebieg dalszy nie zmniejszał tych zastrzeżeń: po 10 dniach stan ogólny dziecka zaczął się szybko poprawiać, duże wahania ciepłoty przeszły w stan podgorączkowy. Ostateczne bezsprzeczne ustalenie charakteru nacieczenia w lewem płucu nastąpiło przez stwierdzenie prątków kwasoopornych w posiewach przepłóczyny żołądkowej na pożywkach Löwensteina (Dr. Piasecka-Zeylandowa).

Marja K. (nr. ks. gł. 70/33), lat 14, z rodziny gruźliczej, z dodatnim odczynem Pirqueta. Odra w 1926 r., gościec w r. 1931. Od 6-go roku życia powiększone gruczoły na szyi, zimą podobno zawsze większe. Od 3 tygodni ma jakieś guzki na rękach i nogach. Na szyi obustronnie wzdłuż całej długości pakiety gruczołów twardych, zrośniętych pomiędzy sobą; to samo pod brodą; na kończynach tu i ówdzie rozsiane drobne twarde ruchome guzki, które ustępują po kilku dniach. Ciepłota podgorączkowa. Płuca klinicznie bez zmian, rentgenologicznie zwapniałe drobne ognisko pierwotne w lewym dolnym płacie, po stronie prawej nieduży cień przywnękowy. Krew: Hb. 71 (Sahli). c. c. 4,150.000, ciałek białych 5.800. Opadanie krwinek przyśpieszone.

W tym przypadku również cały obraz kliniczny przemawiał z dużem prawdopodobieństwem za gruźlicą: w tym wieku jednakże takie wyłączne zajęcie układu chłonnego przez sprawę gruźliczą nie należy do częstych. Ze względu na ten fakt, oraz biorąc pod uwagę również zajęcie gruczołów na kończynach, nie można było z całą pewnością wyłączyć jakiegoś innego schorzenia układu chłonnego, u dziecka zarażonego gruźlicą. Wątpliwości te zostały rozstrzygnięte przez badanie przepłóczyny żołądkowej; osad zastrzyknięto śwince morskiej do gruczołu pachwinowego, w którem stwierdzono prątki kwasooporne (Dr. Piasecka-Zeylandowa).

Odczyn Biernackiego czyli badanie szybkości opadania krwinek jest szczęśliwie używany coraz powszechniej, gdyż jest dzięki swej prostocie dostępny dla każdego lekarza praktyka. U dzieci możemy się posiłkować aparatem do mikrosedymentacji Langera, dającym wyniki dostatecznie pewne i wymagającym bardzo małych ilości krwi (Kucharska). W stanach gorączkowych odczyn ten nie posiada znaczenia dla rozpoznania różniczkowego, gdyż opadanie jest wtedy stale przyśpieszone. Natomiast w niezmiernie częstych przypadkach, w których mamy najwyżej nieznacznie podniesioną ciepłotę, przyśpieszenie sedymentacji przemawia za czynną sprawą gruźliczą. Podług naszego doświadczenia należy się pozatem liczyć tylko z ewentualnością przyśpieszenia w kile wrodzonej. W przeciwieństwie do tego samo zakażenie gruźlicą, bez czynnej sprawy, daje wartości normalne, jak również stany preagonalne.

Prace autorów amerykańskich (Sabin i jej współpracownicy Blackfan i Diamond) wysunęły ostatnio znaczenie zwiększenia liczby monocytów we krwi w stosunku do limfocytów (*wskaźnik monocytowo-limfocytowy*). Podług badań Zeylanda wysokie wartości tego wskaźnika występują w stanach gruźliczych postępujących, przeważnie ale niezawsze śmiertelnych. Nie ma to jednak większego znaczenia dla rozpoznania różniczkowego, gdyż to samo stwierdzamy w stanach gorączkowych innego pochodzenia, z któremi należy się liczyć w tych razach. Dlatego też np. wysoki wskaźnik monocytowo-limfocytowy nie mógł być uważany za dowód sprawy gruźliczej w wyżej opisanym przypadku Henia K.

Wywodów tych nie należy naturalnie rozumieć w ten sposób, byśmy uważali za konieczne wykonanie wszystkich badań powyższych w każdym przypadku, w którym rozpoznajemy schorzenie gruźlicze u dziecka, spostrzeganego poza szpitalem lub kliniką. Możemy i musimy jednak wymagać, by w obecnym stanie naszej wiedzy nie rozpoznawano już gruźlicy na podstawie samego tylko, jakże często mylnego *wrażenia*, lecz by *wykazano, że tak jest rzeczywiście*. Nie wolno nam też, nawet opierając się na zasadzie prawdopodobieństwa, rozpoznawać takie lub inne umiejscowienie sprawy chorobowej, np. w przysłowiowych już „gruczołach wnękowych" bez uzyskania na to dowodu. W przeważającej liczbie przypadków wystarczy do tego wykonanie odpowiedniego odczynu tuberkulinowego i kompetentne badanie rentgenologiczne, jako uzupełnienia gruntownego zbadania klinicznego. W przypadkach wątpliwych, gdy te dane nie wystarczają, należy uciec się do pomocy innych badań dodatkowych.

W praktyce powinno to wyglądać w ten sposób, że każdy lekarz, badający dzieci w kierunku gruźlicy, zwłaszcza w badaniach zespołowych (szkoła, internat i t. p.), po zbadaniu zwykłem i po wykonaniu odczynu tuberkulinowego, w razie niemożności przeprowadzenia dalszych badań we własnym zakresie, przekazuje dzieci do zbadania specjalistycznego w dobrze urządzonej poradni przeciwgruźliczej, w szpitalu dziecięcym lub w klinice.

Musimy tu jednak natychmiast wysunąć dalszy niezbędny postulat, by w tych instytucjach badanie było przeprowadzane przez lekarza, posiadającego *odpowiednie kwalifikacje;* niekażdy pedjatra i niekażdy ftizjolog może być uważany za kompetentnego w tym kierunku.

Wtedy dopiero będziemy mogli uważać, że zrobiliśmy pierwszy krok do racjonalnego zwalczania gruźlicy wieku dziecięcego, co jest bardzo ważnym odcinkiem walki z gruźlicą wogóle.

Piśmiennictwo:

Bérnard i Lamy: Revue de la Tbc. t. III. 1932: ref. Zbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch., t. 38, z. 3/4, 1933. — Fanconi: Zbl. f. Kinderklkd. t. 27, 1933, str. 433. — Jonscher K.: Nowiny Lekarskie, 1926, nr. 19. — Jonscher K.: Nowiny Lekarskie, 1928, nr. 15. — Jonscher K.: Nowiny Lekarskie, 1931, nr. 8, to samo w Pamiętniku III Kursu Dokształcającego dla lekarzy w Ciechocinku. — Kucharska B.: Gruźlica, t. V, z. 2, 1930. — Łabendziński Fr.: Badania nad opadaniem czerwonych krwinek, Poznań, 1927. — Priesel: Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. t. 81, 1932. — Zeyland J.: Nowiny Lekarskie, 1930, nr. 15. — Zeyland J.: Nowiny Lekarskie, 1931, nr. 8. — Zeyland J.: Zeitschr. f. Tuberkulose. 1933 i to samo: Gruźlica 1933. — Zeyland i Piasecka-Zeylandowa: Gruźlica, T. VIII, nr. 1, 1933, to samo w Zeitschr. f. Tuberkulose, t. 67. nr. 3, 1933. — Zeyland i Żelewska-Deżyna: Gruźlica, t. VI, z. 1. 1931. — Żelewska-Deżyna M.: Gruźlica, t. VIII, nr. 5, 1932.

Stefan STERLING-OKUNIEWSKI. Warszawa.

W sprawie przewlekłego gośćca gruźliczego (Poncet'a).

Jest dużą zasługą Kol. Dr. Natalji Zandowej, że w obszerniejszym artykule p. t. „O objawach nerwowych w gruźlicy utajonej, oraz o t. zw. reumatyźmie gruźliczym" (Warsz. Czas. Lek. Nr. 31—32. 1932) poruszyła sprawę, która — zdaniem mojem — w klinice gruźlicy posiada doniosłe znaczenie. Zgóry jednak zaznaczę, że nie poruszam tu sprawy objawów nerwowych, lecz mam na myśli długotrwałe sprawy chorobowe stawów, o których w piśmiennictwie polskiem jest jeszcze naogół głucho. Przed 6-ciu blisko laty w notatce p. t.: „O pewnych postaciach gruźlicy i ich stosunku do zarazka przesączalnego"[1]) pisałem: „Całkiem odmienny typ stanowiłyby sprawy stawowe. Vaudremer i inni badacze francuscy zauważyli, iż niekiedy po wstrzyknięciu podskórnem przesączu zarazka gruźliczego widuje się zapalenia stawów. Otóż, trzydzieści lat upływa od chwili, gdy po raz pierwszy Poncet zwrócił uwagę na sprawy stawowe w przebiegu gruźlicy, którym nadał miano gruźliczego reumatyzmu stawowego *(le rhumatisme articulaire tuberculeux)*. Zagadnienie to zostało następnie przez długi szereg lat opracowywane przez samego Ponceta i jego szkołę, rozszerzone do pojęcia gruźlicy zapalnej o charakterze reumatycznym, umiejscowionej niekiedy pozastawowo *(rhumatisme tuberculeux abarticulaire)*, a więc w sercu, w układzie nerwowym, w oczach, mięśniach, skórze i t. d. Zagadnienie gruźliczego reumatyzmu stawowego, zwłaszcza jego postaci przewlekłej, omówimy obszerniej na przykładach innym razem, tu chciałbym tylko zwrócić uwagę na tę patogenetycznie dotychczas mało wyjaśnioną postać chorobową gruźlicy, która dopiero w oświetleniu nowszych spostrzeżeń laboratoryjnych nabiera cech prawdopodobieństwa". Istotnie zbierałem przypadki, które na pewien czas przed wykryciem zarazka przesączalnego i napisaniem owej notatki, zwracały moją uwagę i nie pozwalały się podciągnąć pod

[1]) Gruźlica. Rocz. II. Nr. 1. 1927, oraz po niem. Wien. Klin. Woch. J. 41. Nr. 33. 1928.

schematy przyjętych wówczas jednostek chorobowych z zakresu chorób stawowych. Spostrzeżenia te jednak — pozaszpitalne — pozbawione dokładności spostrzegania klinicznego, nieliczne, nie dawały dostatecznego materjału dowodowego. Toteż upłynął długi okres czasu i, pomimo wyrażonej w owej notatce zapowiedzi, nie napisałem nic w tej ciekawej i praktycznie ważnej sprawie, którą interesowałem się oddawna, a na podstawie oryginalnych prac Ponceta, zwłaszcza jego ciekawej monografji [2]), starałem się przekonać o słuszności poglądów tego wybitnego klinicysty francuskiego.

Jednak obecnie, pod wpływem ciekawej pracy Dr. Zandowej, dopiero zdecydowałem się i ja poruszyć tę sprawę, zwłaszcza, że w ciągu zgórą pięcioletniego okresu ostatniego miałem możność spostrzegania już w szpitalu (Szpital Szkolny C. W. San. Oddz. Wewnętrzny) kilku przypadków, których inaczej nie można sobie wytłumaczyć, jak tłem gruźliczem. Zagadnienie jest jeszcze o tyle ważniejsze, że posiadamy dziś na terenie Rzeczypospolitej specjalny Komitet Przeciwreumatyczny, który już zorganizował jeden polski zjazd, dotyczący zagadnienia reumatyzmu, na którym poruszono szereg bardzo ciekawych kwestyj, ale właśnie tej — gruźliczej — mającej w życiu codziennem pierwszorzędne znaczenie ze względu na niesłychane rozpowszechnienie gruźlicy, jednak zupełnie nie tknięto. Zdaje mi się przeto, w związku z wymienionym już artykułem Dr. Zandowej, celowem powrócić do tej kwestji i w ten sposób podkreślić jej znaczenie.

Jakież więc kryterja potrzebne są dla stwierdzenia, że mamy do czynienia z tłem gruźliczem, a nie z dna, reumatyzmem stawów Bouillaud'a i t. p.? Mamy ich kilka, które — według mnie — są wystarczające dla potwierdzenia naszego przypuszczenia, chociaż bardzo trudno jest wykazać niezbicie i bezpośrednio charakter gruźliczy, gdyż udaje się to w bardzo rzadkich przypadkach (np. w parokrotnie opisywanym przypadku Bezançon'a, M. P. Weil'a, Delarue et Oumansky'ego).

Otóż, pierwszym warunkiem, jaki ułatwia nam postawienie rozpoznania gruźliczego, jest brak wyraźnych zmian w układzie krwionośnym, zwłaszcza w sercu, przedewszystkiem na zastawkach. Wiemy, jakie skutki pociąga za sobą przebycie reumatyzmu stawowego ostrego, oraz innych spraw stawowych, związanych z różnorodnemi zakażeniami (pneumokoki, gonokoki i t. p.), wiemy, jakie uszkodzenia mięśnia sercowego i tętnicy głównej towarzyszą długotrwałej skazie moczanowej — w takim więc przypadku, w którym choroba ciągnie się od długich lat, a jednak nie możemy dostrzec widocznych uszkodzeń ze strony serca lub naczyń, a w każdym razie niewiele odbiegających od zwykłych objawów, właściwych wiekowi lub poprzednio przebytym schorzeniom, zwłaszcza natury zakaźnej, już musimy myśleć o pewnej nietypowości przypadku co do etjologji banalnej. Drugim warunkiem jest obecność w płucach wygojonych spraw swoistych o większem lub mniejszem rozwoju, tego lub innego typu (udowodnienie metodami fizykalnemi, zdjęciem klatki piersiowej), ale przeważnie już nieczynnych. Trzecim objawem są prawie że nieustępujące stany podgorączkowe, nieznajdujące sobie wytłumaczenia w innych narządach (tarczyca, migdałki, zatoki czołowe, wyrostek robaczkowy), natomiast ulegające pewnemu nasileniu pod wpływem np. odczynu Pirqueta, wcierania ektebiny, wstrzyknięcia antygenu metylowego i t. p. Dalej, jako czwarty objaw, byłby obraz krwi, zbliżony do tego, jaki otrzymujemy w przewlekłych dobrotliwych stanach gruźlicy płucnej (nieznaczna leukocytoza).

W długotrwałych, a przytem powoli postępujących przypadkach dołącza się do tego objaw niedokrwistości, rozpad czerwonych krwinek z podżółtaczkowem zabarwieniem skóry, cokolwiek przypominający wygląd charłaczy suchotników, osłabienie, brak łaknienia, coraz bardziej postępujący upadek sił. Wreszcie i obraz rentgenologiczny zmian zachodzących w stawach może posiadać pewne znamiona, odbiegające do pewnego stopnia od zmian zapalnych lub zwyradniających, albo wbrew oczekiwaniu, pomimo długotrwałego procesu chorobowego, zmian tych może wcale nie być. Oto, główne cechy rozpoznawcze dla nietypowej sprawy gruźliczej stawów.

Pozwolę sobie dla przykładu przytoczyć w znacznym skrócie kilka przypadków:

1. Marja J. lat 55, wdowa, bezdzietna zaczęła chorować na ciężkie bóle stawowe jeszcze na parę lat przed wojną, okres wojny przebyła w Rosji na Krymie, gdzie się czuła lepiej, po powrocie do kraju znowu bóle się rozpoczęły i trwają bez przerwy aż do czasu obecnego (1923) — prawie stałe stany podgorączkowe (do 37,2—37,6°), połączone z bólami różnych stawów, głównie kończyn górnych i dolnych, zarówno większych stawów jak małych — trzymanie w ręku i utrzymywanie się na stopach bardzo utrudnione. Według słów chorej stan taki trwa bardzo długie lata. Chorowała na płuca, była przed wojną kilkakrotnie w Meranie i na południu Italji. Przedmiotowo i podmiotowo serce zupełnie sprawne, żadnych zmian zastawkowych lub przerostu serca. W płucach obustronnie liczne ogniska włókniste, powiększenie gruczołów wnękowych obustronnie. Stawy palców obu dłoni cokolwiek zgrubiałe, ale bez zniekształceń, ruchy utrudnione. Kwas moczowy w surowicy w granicach normy, mocz bez zmian chemicznych.

Gdy po pewnym czasie wypowiedziałem chorej moje przypuszczenie co do tła swoistego (ojciec i siostra chorej zmarli na gruźlicę), dowiedziałem się, że już przed wojną to samo rozpoznanie postawił ś. p. Doc. Dr. W. Janowski, u którego chora leczyła się przez parę lat, i że jestem drugim lekarzem stwierdzającym tło swoiste wśród wielu lekarzy, u których w kraju i zagranicą zasięgała porady. Ponieważ chora zgóry uprzedziła, że żadne salicylaty jej nie pomagają, próbowałem jej podawać preparaty kreozotowe, bardzo ostrożnie stosować starą tuberkulinę, a potem ektebinę, z chwilą zjawienia się tego preparatu na rynku, i mając chora w opiece przez blisko 3 lata, stwierdziłem znaczną poprawę podmiotową. Następnie, gdy trudno mi było odwiedzać i przeprowadzać wcierania, wstrzykiwania i zabiegi w domu, skierowałem chorą na Oddział Dr. Kaz. Zielińskiego (szp. Przem. Pańskiego) — później już chorej nie widziałem.

2. Stanisława Zaw., lat 42, skrzypaczka Orkiestry, chorowała na płuca przed 12 laty, była dwukrotnie w sanatorjum (Rudka, Zakopane), w ostatnich latach z płucami w porządku, ale od paru lat zaczęła uczuwać silne bóle w wielu stawach, od 2 lat wielkie trudności w wykonywaniu pracy zawodowej, a od roku przyłączyły się bóle wzdłuż całego kręgosłupa tak, iż najlepiej czuje się chora w łóżku — wszelkie ruchy połączone są z dużym wysiłkiem. Gdy chorą badałem po raz pierwszy w połowie 1928 r. — chora leżała, miała: stałe stany podgorączkowe, dochodzące jednak czasami nawet do 37,8°, objawy gośćca wielostawowego bez zgrubień lub zniekształceń stawów, dreszczyki parę razy dziennie. Ze strony serca brak objawów chorobowych (przedmiotowo serce normalne), w płucach stare zmiany włókniste obu górnych płatów. Pirquet słabo dodatni, we krwi nieznaczna leukocytoza obojętnochłonna, kwas moczowy w granicach normy. Inne badania — ze względu na ciężkie warunki materjalne chorej i leżenie w łóżku — nie mogły być wykonane. Otrzymała kilkadziesiąt wcierań ektebiny, preparaty kreozotowe i wzmacniające — stan poprawił się znacznie, chora siadywała na fotelu, próbowała ćwiczyć na skrzypcach, siostra wywiozła ją na wieś do krewnych. Potem ja na pewien czas wyjechałem, po kilku miesiącach chora wróciła, czuła się znacznie lepiej, ale już do zajęć zawodowych nie mogła powrócić. Po roku mniej-więcej (w połowie 1929 r.) straciłem chorą z oczu.

3. Marta Trz., lat 53, matka oficera, wdowa, przed 2 laty *extirp. uteri ca*, przybywa do szpitala wskutek gośćca stawowego o charakterze zniekształcającym — nie może się zupełnie ruszać, duże obrzęki stawów kolanowych i nadgarstkowych, bardzo silne bóle, ciepłota do 38°. Obraz krwi w granicach normy z nieznaczną leukocytozą obojętnochłonną, serce bez zmian chorobowych, w płucach nieznaczna rozedma obustronnie, zwłaszcza lewostronnie, gdzie też stwierdza się stare zmiany włókniste w górnym lewym płacie i powiększenie ze zwapnieniem gruczołów wnękowych. Leczenie fizykalne w Szpitalu im. Marsz. Piłsudskiego (w ciągu 4 mies.), jak również klimatyczne w Busku bez ulgi. Pierwszy pobyt w Szpit. Ujazdowskim ze stosowaniem salicylatów, szczepionki Paula i wielu innych metod dał nieznaczną poprawę, natomiast przy powtórnym pobycie leczenie ektebiną, wstrzykiwaniami *Anti-tbc. Klawe* przyniosło wyraźną poprawę. Chora wypisała się, po roku powróciła z bólami; powtórne leczenie swoiste *(tbc.)* znów przyniosło wybitną ulgę tak, iż chora chodziła, obrzęki zginęły i w końcu 1931 r. została wypisana w stanie dobrym i wyjechała na prowincję — od tego czasu, pomimo łatwości dostania się do naszego szpitala, więcej nie zgłosiła się.

4. Marja Tyj., lat 25, zamężna, leżała w połowie 1931 r. w Szp. Ujazdowskim, gdzie przebywała gruźlicze zapalenie otrzewnej. Po naświetlaniach promieniami Roentgena straciła perjody. Już w końcu leczenia wystąpiły objawy gośćca wielostawowego, leczonego z wynikiem pomyślnym ektebiną. Gdy w 2 miesiące potem chora przybyła do szpitala celem dalszych napromienień, znowu wysuwała skargi na bóle wielostawowe, wyszła ze szpitala po podawaniu *Anti-tbc. Klawe* z poprawą. Wreszcie znowu zjawiła się niedawno, wysuwając na pierwszy plan skargi wielostawowe. Przykład długotrwałego zakażenia uogólnionego (jadem przesączalnym prątka gruźliczego?).

---

[2]) Poncet A. et Leriche R.: *Le rhumatisme tuberculeux*, Paris, 1909.

Takich przypadków możnaby przytoczyć znacznie więcej, i chociaż żaden z nich nie ma znaczenia dowodowego co do gruźliczej patogenezy bólów stawowych, to jednak w dzisiejszym stanie wiedzy o cierpieniach stawów, gdy przeważnie opieramy się co do etjologji na jeszcze dość niejasnych przesłankach naukowych i w tych — niewątpliwie wcale nierzadkich klinicznie przypadkach na każdym szpitalnym oddziale wewnętrznym i w praktyce każdego doświadczonego klinicysty — mamy często prawo, stwierdzając zmiany gruźlicze w płucach i nie znajdując uszkodzeń serca, myśleć o zarazku gruźliczym, jako o czynniku etjologicznym schorzenia stawów. Taki bowiem przypadek, jaki ostatnio parokrotnie opisywał Bezançon ze swoimi współpracownikami, należy do rzadkości, dowodzi jednak, że decyzja co do istoty sprawy może być przyjęta tylko w wyjątkowych przypadkach [3]).

Nie poruszając tu już szeregu postaci chorobowych narządu ruchowego (stawów), opracowanego we wspomnianej powyżej monografji Ponceta, długi szereg badaczów liońskich powraca ostatnio znowu do koncepcji swego mistrza (Stephani, Pic, Vachez, Chapuy, Thiers, Tavault i w in.), zaś szkoła wiedeńska coraz częściej wykrywa prątki Kocha w krwiobiegu w wielu cierpieniach, w których wcale obecności zarazka nie spodziewano się, a przedewszystkiem wyhodowano prątki w ostrych sprawach gośćcowych.

Na niedawno odbytym w Paryżu III Międzynarodowym Kongresie Reumatyzmu Reiter, współpracownik Löwensteina, twierdził, że posocznica gruźlicza występuje prawie w każdym przypadku reumatyzmu stawowego (na co mu jednak replikował d'Ory (Liège), że posocznica ta jest zjawiskiem dość pospolitem w różnych cierpieniach i że ma charakter przejściowy). Dalej, w sprawdzaniu wyników Löwensteina i Reitera R. i P. Mach potwierdzają je, van Breemen z Amsterdamu w swym raporcie przypuszcza na podstawie materjału klinicznego, że 5—10% spraw reumatycznych są pochodzenia gruźliczego, natomiast Bongold i Spier, Segon, a zwłaszcza Grenet na wspomnianym powyżej zjeździe, na podstawie znacznego materjału klinicznego u dzieci, odmawiają znaczenia etjologji gruźliczej. Chociaż więc zdania są jeszcze rozbieżne, jednak coraz więcej danych ścisłych pozwala nam na wysuwanie możliwości sprawy swoistej w łagodnych schorzeniach stawowych w przypadkach, w których obecność zarazka w ustroju, wobec istniejących zmian swoistych w płucach, jest bardzo prawdopodobna, a rozszerzenie się na cały ustrój znajduje również, z punktu widzenia bakterjologicznego i klinicznego, coraz więcej podstaw.

Ze stanowiska kliniki rozstrzygnięcie istoty cierpienia posiada doniosłe znaczenie właśnie dla lecznictwa: zarówno w naszych własnych przypadkach, jak również u Kol. Zandowej leczenie swoiste przynosiło wybitną poprawę — i ta właśnie poprawa może być dowodem etjologji cierpienia. Rozpoznanie tła gruźliczego jest trudne (Chmielewski) [4]), ale nawet samo wykonanie odczynu Pirqueta, który w pewnych tego rodzaju przypadkach wypada wybitnie dodatnio (np. w przytoczonym powyżej przypadku 4 odczyn był tak gwałtowny, iż czynił wrażenie rozpoczynającej się róży), powinien zwrócić uwagę lekarza na możliwość tła gruźliczego. Dalszy bieg cierpienia pod wpływem leczenia swoistego tą lub inną metodą potwierdza słuszność przypuszczenia.

Co do patogenezy, to w tej krótkiej notatce nie chciałbym się w nią zagłębiać — mianowicie: czy uważać długotrwałe rozrzucone wielostawowe sprawy zapalne za skutek krwiopochodnego rozsiania prątków Kocha z umiejscowieniem w stawach, czy też za odczyn przewrażliwości (alergiczny), jak się nad tem zastanawia Bezançon, czy też wreszcie jako skutek zakażenia ustroju jadem przesączalnym *(virus filtrant)*, jak tego dowodzą doświadczenia na zwierzętach — trudno dziś jeszcze rozstrzygnąć. Każde z tych przypuszczeń ma swoje dane za i przeciw. Materjał, którym rozporządzamy, poza dawniejszemi dość licznemi, lecz może cokolwiek przesadnemi wnioskami ze szkoły samego Ponceta, jest jeszcze w ostatnich czasach dość szczupły. Toteż właśnie obecnie, gdy wszędzie powstały Komitety do badania reumatyzmu stawowego, należy przedewszystkiem zająć się sprawą tła gruźliczego. Mam wrażenie, że niejeden przypadek zostanie właściwie rozpoznany i przez to właściwie leczony — a nieraz i wyleczony.

[3]) F. Bezançon, M. i P. Mach, J. Delarue, V. Oumansky et Mlle Pau: Bull. de l'Acad. de médec. 16. XII. 1930. F. Bezançon, J. Delarue et V. Oumansky: Presse méd. Nr. 34. 1932. Kobiety lat 31, z wywiadami rodzinnemi o tle gruźliczem, zapaleniu opłucnej w 13 r. życia, z krwotokiem płucnym w 18 r. życia, ze znalezieniem prątków Kocha w plwocinie po 17 razach bezskutecznego poszukiwania, „a następnie z bólami przez 5 lat trwającemi wielu stawów, zmarła wskutek postępującego zapalenia osierdzia", wykazano anatomo-patologicznie: zmiany w stawach o charakterze gruźliczym, znaleziono na skrawkach, barw. met. Ziehla, 2 prątki.

[4]) Notatka ta została napisana w grudniu 1932 r., a w pewien czas potem ukazał się w druku (Warsz. Czasopismo Lek. Nr. 10. 1933) ciekawy artykuł Kol. Jana Chmielewskiego p. t.: „O rozpoznawaniu reumatyzmu gruźliczego Ponceta", w którym Autor, opierając się na obszernym materjale klinicznym Kasy chorych m. Warszawy, uważa „za najlepszą i prawie niezawodną metodę diagnostyczną rozpoznania gośćca gruźliczego stosowanie szczepienia skórnego metodą Poundorfa". Nie mam doświadczenia co do rozpoznawczego znaczenia bądźcobądź dość kosztownej metody, proponowanej przez Dr. Chmielewskiego — nam wystarczał odczyn tuberkulinowy Pirqueta lub Mantoux.

Franciszek VENULET. Warszawa.

Witaminy i hormony.

Z Zakładu Patologji Og. i Dośw. U. W.
Kierownik: Prof. Dr. F. Venulet.

Przypuszczenia o istnieniu powinowactwa między witaminami a hormonami zostały wypowiedziane już dość dawno. Przemawiał za tem szereg ciekawych spostrzeżeń, poczynionych z biegiem czasu. Na podkreślenie zasługuje zwłaszcza fakt, że tak hormony, jak i witaminy, oddziaływując na ustrój w ilościach znikomych, w żadnym razie nie mogą być rozpatrywane z punktu widzenia energetyki. Nie ulega natomiast wątpliwości, że witaminy i hormony, dzięki swym własnościom katalitycznym, uczestniczą w zjawiskach energetycznych ustroju tylko pośrednio.

Tymczasem Camille Soula, znany fizjolog francuski, w pracy ogłoszonej jeszcze w końcu 1928 r., jest innego zdania. Nie widzi on żadnej zasadniczej różnicy między witaminami, a poszczególnemi składnikami pożywienia, do życia niezbędnemi, jak np. białkami, ew. pewnemi aminokwasami. Według Soula witaminy stanowią integralną część pożywienia, jak widać z następujących słów: *„Tout ce qu'ont voit de positif sur la necessité des vitamines dans l'alimentation.... ne permet pas de leur attribuer un mode d'intervention dans la nutrition autre, que celui des aliments eux mêmes". „Rien ne permet de qualifier le besoin de tel aliment* (mowa jest o witaminie przeciwgnilcowej) *autrement que le besoin alimentaire"* [1]). Nic więc dziwnego, że zajmując podobne stanowisko, Soula nawet kwestjonuje słuszność wyodrębnienia witamin z pośród pozostałych składowych części pożywienia, chyba że spis witamin obejmowałby wszystkie niezbędne i niedające się zastąpić pierwiastki pożywienia. W przeciwieństwie do witamin, pełne prawa obywatelstwa, przez wzgląd na swoistość pochodzenia, jak i działania, Soula przyznaje hormonom. Hormony, a witaminy według Soula, to dwa różne światy, nic niemające ze sobą wspólnego.

Z podobnem twierdzeniem trudno się pogodzić, zbyt dużo faktów temu przeczy.

Celem niniejszej pracy jest możliwie wszechstronna analiza wzajemnego stosunku witamin i hormonów oraz powinowactwa ich, zgodnie z dzisiejszym stanem wiedzy.

Ścisła budowa chemiczna większości hormonów jak i witamin nie jest jeszcze ustalona. Wyjątek stanowią adrenalina, tyroksyna, dijodtyroksyna, częściowo insulina z jednej strony, witaminy A, D i prawdopodobnie witamina C z drugiej. Dla hormonów istnieje związek z aminokwasami, np. dla tyroksyny z fenylalaniną, dla adrenaliny z tyrozyną; insulina zawiera tyrozynę, leucynę, cystynę. Pośród witamin jedne, rozpuszczalne w wodzie, zawierają azot (witamina C, grupa witamin B), inne, t. zw. witasteryny, rozpuszczają się w tłuszczach i azotu nie zawierają (witaminy A, D. E).

O powinowactwie witamin i hormonów świadczą najlepiej ich własności biologiczne. Witaminy nietylko odgrywają dużą rolę w wytwarzaniu hormonów, ale w wielu wypadkach cechuje je wspólne działanie tak, że do pewnego stopnia mogą się wzajemnie zastępować. Obok tego synergizmu witaminy i hormony przejawiają niekiedy niemniej jaskrawy antagonizm. Omówienie tych spraw stanowi jednocześnie zagadnienie ich powinowactwa.

Zacznijmy od pochodzenia witamin i hormonów. Na pierwszy rzut oka są to sprawy różne, w przeciwieństwie bowiem do wydzielania wewnętrznego, witaminy są pochodzenia zewnętrznego. Zasadniczo witaminy, nie wyłączając tych, jakie

[1]) podkreślenia autora.

schematy przyjętych wówczas jednostek chorobowych z zakresu chorób stawowych. Spostrzeżenia te jednak — pozaszpitalne — pozbawione dokładności spostrzegania klinicznego, nieliczne, nie dawały dostatecznego materjału dowodowego. Toteż upłynął długi okres czasu i, pomimo wyrażonej w owej notatce zapowiedzi, nie napisałem nic w tej ciekawej i praktycznie ważnej sprawie, którą interesowałem się oddawna, a na podstawie oryginalnych prac Ponceta, zwłaszcza jego ciekawej monografji [2]), starałem się przekonać o słuszności poglądów tego wybitnego klinicysty francuskiego.

Jednak obecnie, pod wpływem ciekawej pracy Dr. Zandowej, dopiero zdecydowałem się i ja poruszyć tę sprawę, zwłaszcza, że w ciągu zgórą pięcioletniego okresu ostatniego miałem możność spostrzegania już w szpitalu (Szpital Szkolny C. W. San. Oddz. Wewnętrzny) kilku przypadków, których inaczej nie można sobie wytłumaczyć, jak tłem gruźliczem. Zagadnienie jest jeszcze o tyle ważniejsze, że posiadamy dziś na terenie Rzeczypospolitej specjalny Komitet Przeciwreumatyczny, który już zorganizował jeden polski zjazd, dotyczący zagadnienia reumatyzmu, na którym poruszono szereg bardzo ciekawych kwestyj, ale właśnie tej — gruźliczej — mającej w życiu codziennem pierwszorzędne znaczenie ze względu na niesłychane rozpowszechnienie gruźlicy, jednak zupełnie nie tknięto. Zdaje mi się przeto, w związku z wymienionym już artykułem Dr. Zandowej, celowem powrócić do tej kwestji i w ten sposób podkreślić jej znaczenie.

Jakież więc kryterja potrzebne są dla stwierdzenia, że mamy do czynienia z tłem gruźliczem, a nie z dną, reumatyzmem stawów Bouillaud'a i t. p.? Mamy ich kilka, które — według mnie — są wystarczające dla potwierdzenia naszego przypuszczenia, chociaż bardzo trudno jest wykazać niezbicie i bezpośrednio charakter gruźliczy, gdyż udaje się to w bardzo rzadkich przypadkach (np. w parokrotnie opisywanym przypadku Bezançon'a, M. P. Weil'a, Delarue et Oumansky'ego).

Otóż, pierwszym warunkiem, jaki ułatwia nam postawienie rozpoznania gruźliczego, jest brak wyraźnych zmian w układzie krwionośnym, zwłaszcza w sercu, przedewszystkiem na zastawkach. Wiemy, jakie skutki pociąga za sobą przebycie reumatyzmu stawowego ostrego, oraz innych spraw stawowych, związanych z różnorodnemi zakażeniami (pneumokoki, gonokoki i t. p.), wiemy, jakie uszkodzenia mięśnia sercowego i tętnicy głównej towarzyszą długotrwałej skazie moczanowej — w takim więc przypadku, w którym choroba ciągnie się od długich lat, a jednak nie możemy dostrzec widocznych uszkodzeń ze strony serca lub naczyń, a w każdym razie niewiele odbiegających od zwykłych objawów, właściwych wiekowi lub poprzednio przebytym schorzeniom, zwłaszcza natury zakaźnej, już musimy myśleć o pewnej nietypowości przypadku co do etjologji banalnej. Drugim warunkiem jest obecność w płucach wygojonych spraw swoistych o większem lub mniejszem rozwoju, tego lub innego typu (udowodnienie metodami fizykalnemi, zdjęciem klatki piersiowej), ale przeważnie już nieczynnych. Trzecim objawem są prawie że nieustępujące stany podgorączkowe, nieznajdujące sobie wytłumaczenia w innych narządach (tarczyca, migdałki, zatoki czołowe, wyrostek robaczkowy), natomiast ulegające pewnemu nasileniu pod wpływem np. odczynu Pirqueta, wcierania ektebiny, wstrzyknięcia antygenu metylowego i t. p. Dalej, jako czwarty objaw, byłby obraz krwi, zbliżony do tego, jaki otrzymujemy w przewlekłych dobrotliwych stanach gruźlicy płucnej (nieznaczna leukocytoza).

W długotrwałych, a przytem powoli postępujących przypadkach dołącza się do tego objaw niedokrwistości, rozpad czerwonych krwinek z podżółtaczkowem zabarwieniem skóry, cokolwiek przypominający wygląd charłaczy suchotników, osłabienie, brak łaknienia, coraz bardziej postępujący upadek sił. Wreszcie i obraz rentgenologiczny zmian zachodzących w stawach może posiadać pewne znamiona, odbiegające do pewnego stopnia od zmian zapalnych lub zwyradniających, albo wbrew oczekiwaniu, pomimo długotrwałego procesu chorobowego, zmian tych może wcale nie być. Oto, główne cechy rozpoznawcze dla nietypowej sprawy gruźliczej stawów.

Pozwolę sobie dla przykładu przytoczyć w znacznym skrócie kilka przypadków:

1. Marja J. lat 55, wdowa, bezdzietna zaczęła chorować na ciężkie bóle stawowe jeszcze na parę lat przed wojną, okres wojny przebyła w Rosji na Krymie, gdzie się czuła lepiej, po powrocie do kraju znowu bóle się rozpoczęły i trwają bez przerwy aż do czasu obecnego (1923) — prawie stałe stany podgorączkowe (do 37,2—37,6°), połączone z bólami różnych stawów, głównie kończyn górnych i dolnych, zarówno większych stawów jak małych — trzymanie w ręku i utrzymywanie się na stopach bardzo utrudnione. Według słów chorej stan taki trwa bardzo długie lata. Chorowała na płuca, była przed wojną kilkakrotnie w Meranie i na południu Italji. Przedmiotowo i podmiotowo serce zupełnie sprawne, żadnych zmian zastawkowych lub przerostu serca. W płucach obustronnie liczne ogniska włókniste, powiększenie gruczołów wnękowych obustronnie. Stawy palców obu dłoni cokolwiek zgrubiałe, ale bez zniekształceń, ruchy utrudnione. Kwas moczowy w surowicy w granicach normy, mocz bez zmian chemicznych.

Gdy po pewnym czasie wypowiedziałem chorej moje przypuszczenie co do tła swoistego (ojciec i siostra chorej zmarli na gruźlicę), dowiedziałem się, że już przed wojną to samo rozpoznanie postawił ś. p. Doc. Dr. W. Janowski, u którego chora leczyła się przez parę lat, i że jestem drugim lekarzem stwierdzającym tło swoiste wśród wielu lekarzy, u których w kraju i zagranicą zasięgała porady. Ponieważ chora zgóry uprzedziła, że żadne salicylaty jej nie pomagają, próbowałem jej podawać preparaty kreozotowe, bardzo ostrożnie stosować starą tuberkulinę, a potem ektebinę, z chwilą zjawienia się tego preparatu na rynku, i mając chorą w opiece przez blisko 3 lata, stwierdziłem znaczną poprawę podmiotową. Następnie, gdy trudno mi było odwiedzać i przeprowadzać wcierania, wstrzykiwania i zabiegi w domu, skierowałem chorą na Oddział Dr. Kaz. Zielińskiego (szp. Przem. Pańskiego) — później już chorej nie widziałem.

2. Stanisława Zaw., lat 42, skrzypaczka Orkiestry, chorowała na płuca przed 12 laty, była dwukrotnie w sanatorjum (Rudka, Zakopane), w ostatnich latach z płucami w porządku, ale od paru lat zaczęła uczuwać silne bóle w wielu stawach, od 2 lat wielkie trudności w wykonywaniu pracy zawodowej, a od roku przyłączyły się bóle wzdłuż całego kręgosłupa tak, iż najlepiej czuje się chora w łóżku — wszelkie ruchy połączone są z dużym wysiłkiem. Gdy chorą badałem po raz pierwszy w połowie 1928 r. — chora leżała, miała: stałe stany podgorączkowe, dochodzące jednak czasami nawet do 37,8°, objawy gośćca wielostawowego bez zgrubień lub zniekształceń stawów, dreszczyki parę razy dziennie. Ze strony serca brak objawów chorobowych (przedmiotowo serce normalne), w płucach stare zmiany włókniste obu górnych płatów. Pirquet słabo dodatni, we krwi nieznaczna leukocytoza obojętnochłonna, kwas moczowy w granicach normy. Inne badania — ze względu na ciężkie warunki materjalne chorej i leżenie w łóżku — nie mogły być wykonane. Otrzymała kilkadziesiąt wcierań ektebiny, preparaty kreozotowe i wzmacniające — stan poprawił się znacznie, chora siadywała na fotelu, próbowała ćwiczyć na skrzypcach, siostra wywiozła ją na wieś do krewnych. Potem ja na pewien czas wyjechałem, po kilku miesiącach chora wróciła, czuła się znacznie lepiej, ale już do zajęć zawodowych nie mogła powrócić. Po roku mniej-więcej (w połowie 1929 r.) straciłem chorą z oczu.

3. Marta Trz., lat 53, matka oficera, wdowa, przed 2 laty *extirp. uteri ca*, przybywa do szpitala wskutek gośćca stawowego o charakterze zniekształcającym — nie może się zupełnie ruszać, duże obrzęki stawów kolanowych i nadgarstkowych, bardzo silne bóle, ciepłota do 38°. Obraz krwi w granicach normy z nieznaczną leukocytozą obojętnochłonną, serce bez zmian chorobowych, w płucach nieznaczna rozedma obustronnie, zwłaszcza lewostronnie, gdzie też stwierdza się stare zmiany włókniste w górnym lewym płacie i powiększenie ze zwapnieniem gruczołów wnękowych. Leczenie fizykalne w Szpitalu im. Marsz. Piłsudskiego (w ciągu 4 mies.), jak również klimatyczne w Busku bez ulgi. Pierwszy pobyt w Szpit. Ujazdowskim ze stosowaniem salicylatów, szczepionki Paula i wielu innych metod dał nieznaczną poprawę, natomiast przy powtórnym pobycie leczenie ektebiną, wstrzykiwaniami *Anti-tbc. Klawe* przyniosło wyraźną poprawę. Chora wypisała się, po roku powróciła z bólami; powtórne leczenie swoiste *(tbc.)* znów przyniosło wybitną ulgę tak, iż chora chodziła, obrzęki zginęły i w końcu 1931 r. została wypisana w stanie dobrym i wyjechała na prowincję — od tego czasu, pomimo łatwości dostania się do naszego szpitala, więcej nie zgłosiła się.

4. Marja Tyj., lat 25, zamężna, leżała w połowie 1931 r. w Szp. Ujazdowskim, gdzie przebywała gruźlicze zapalenie otrzewnej. Po naświetlaniach promieniami Roentgena straciła perjody. Już w końcu leczenia wystąpiły objawy gośćca wielostawowego, leczonego z wynikiem pomyślnym ektebiną. Gdy w 2 miesiące potem chora przybyła do szpitala celem dalszych napromienień, znowu wysuwała skargi na bóle wielostawowe, wyszła ze szpitala po podawaniu *Anti-tbc. Klawe* z poprawą. Wreszcie znowu zjawiła się niedawno, wysuwając na pierwszy plan skargi wielostawowe. Przykład długotrwałego zakażenia uogólnionego (jadem przesączalnym prątka gruźliczego?).

---

[2]) Poncet A. et Leriche R.: *Le rhumatisme tuberculeux*, Paris, 1909.

Takich przypadków możnaby przytoczyć znacznie więcej, i chociaż żaden z nich nie ma znaczenia dowodowego co do gruźliczej patogenezy bólów stawowych, to jednak w dzisiejszym stanie wiedzy o cierpieniach stawów, gdy przeważnie opieramy się co do etjologji na jeszcze dość niejasnych przesłankach naukowych i w tych — niewątpliwie wcale nierzadkich klinicznie przypadkach na każdym szpitalnym oddziale wewnętrznym i w praktyce każdego doświadczonego klinicysty — mamy często prawo, stwierdzając zmiany gruźlicze w płucach i nie znajdując uszkodzeń serca, myśleć o zarazku gruźliczym, jako o czynniku etjologicznym schorzenia stawów. Taki bowiem przypadek, jaki ostatnio parokrotnie opisywał Bezançon ze swoimi współpracownikami, należy do rzadkości, dowodzi jednak, że decyzja co do istoty sprawy może być przyjęta tylko w wyjątkowych przypadkach [3]).

Nie poruszając tu już szeregu postaci chorobowych narządu ruchowego (stawów), opracowanego we wspomnianej powyżej monografji Ponceta, długi szereg badaczów liońskich powraca ostatnio znowu do koncepcji swego mistrza (Stephani, Pic, Vachez, Chapuy, Thiers, Tavault i w in.), zaś szkoła wiedeńska coraz częściej wykrywa prątki Kocha w krwiobiegu w wielu cierpieniach, w których wcale obecności zarazka nie spodziewano się, a przedewszystkiem wyhodowano prątki w ostrych sprawach gośćcowych.

Na niedawno odbytym w Paryżu III Międzynarodowym Kongresie Reumatyzmu Reiter, współpracownik Löwensteina, twierdził, że posocznica gruźlicza występuje prawie w każdym przypadku reumatyzmu stawowego (na co mu jednak replikował d'Ory (Liége), że posocznica ta jest zjawiskiem dość pospolitem w różnych cierpieniach i że ma charakter przejściowy). Dalej, w sprawdzaniu wyników Löwensteina i Reitera R. i P. Mach potwierdzają je, van Breemen z Amsterdamu w swym raporcie przypuszcza na podstawie materjału klinicznego, że 5—10% spraw reumatycznych są pochodzenia gruźliczego, natomiast Bongold i Spier, Segon, a zwłaszcza Grenet na wspomnianym powyżej zjeździe, na podstawie znacznego materjału klinicznego u dzieci, odmawiają znaczenia etjologji gruźliczej. Chociaż więc zdania są jeszcze rozbieżne, jednak coraz więcej danych ścisłych pozwala nam na wysuwanie możliwości sprawy swoistej w łagodnych schorzeniach stawowych w przypadkach, w których obecność zarazka w ustroju, wobec istniejących zmian swoistych w płucach, jest bardzo prawdopodobna, a rozszerzenie się na cały ustrój znajduje również, z punktu widzenia bakterjologicznego i klinicznego, coraz więcej podstaw.

Ze stanowiska kliniki rozstrzygnięcie istoty cierpienia posiada doniosłe znaczenie właśnie dla lecznictwa: zarówno w naszych własnych przypadkach, jak również u Kol. Zandowej leczenie swoiste przynosiło wybitną poprawę — i ta właśnie poprawa może być dowodem etjologji cierpienia. Rozpoznanie tła gruźliczego jest trudne (Chmielewski) [4]), ale nawet samo wykonanie odczynu Pirqueta, który w pewnych tego rodzaju przypadkach wypada wybitnie dodatnio (np. w przytoczonym powyżej przypadku 4 odczyn był tak gwałtowny, iż czynił wrażenie rozpoczynającej się róży), powinien zwrócić uwagę lekarza na możliwość tła gruźliczego. Dalszy bieg cierpienia pod wpływem leczenia swoistego tą lub inną metodą potwierdza słuszność przypuszczenia.

Co do patogenezy, to w tej krótkiej notatce nie chciałbym się w nią zagłębiać — mianowicie: czy uważać długotrwałe rozrzucone wielostawowe sprawy zapalne za skutek krwiopochodnego rozsiania prątków Kocha z umiejscowieniem w stawach, czy też za odczyn przewrażliwości (alergiczny), jak się nad tem zastanawia Bezançon, czy też wreszcie jako skutek zakażenia ustroju jadem przesączalnym *(virus filtrant)*, jak tego dowodzą doświadczenia na zwierzętach — trudno dziś jeszcze rozstrzygnąć. Każde z tych przypuszczeń ma swoje dane za i przeciw. Materjał, którym rozporządzamy, poza dawniejszemi dość licznemi, lecz może cokolwiek przesadnemi wnioskami ze szkoły samego Ponceta, jest jeszcze w ostatnich czasach dość szczupły. Toteż właśnie obecnie, gdy wszędzie powstały Komitety do badania reumatyzmu stawowego, należy przedewszystkiem zająć się sprawą tła gruźliczego. Mam wrażenie, że niejeden przypadek zostanie właściwie rozpoznany i przez to właściwie leczony — a nieraz i wyleczony.

[3]) F. Bezançon, M. i P. Mach, J. Delarue, V. Oumansky et Mlle Pau: Bull. de l'Acad. de médec. 16. XII. 1930. F. Bezançon, J. Delarue et V. Oumansky: Presse méd. Nr. 34. 1932. Kobiety lat 31, z wywiadami rodzinnemi o tle gruźliczem, zapaleniu opłucnej w 13 r. życia, z krwotokiem płucnym w 18 r. życia, ze znalezieniem prątków Kocha w plwocinie po 17 razach bezskutecznego poszukiwania, „a następnie z bólami przez 5 lat trwającemi wielu stawów, zmarła wskutek postępującego zapalenia osierdzia", wykazano anatomo-patologicznie: zmiany w stawach o charakterze gruźliczym, znaleziono na skrawkach, barw. met. Ziehla, 2 prątki.

[4]) Notatka ta została napisana w grudniu 1932 r., a w pewien czas potem ukazał się w druku (Warsz. Czasopismo Lek. Nr. 10. 1933) ciekawy artykuł Kol. Jana Chmielewskiego p. t.: „O rozpoznawaniu reumatyzmu gruźliczego Ponceta", w którym Autor, opierając się na obszernym materjale klinicznym Kasy chorych m. Warszawy, uważa „za najlepszą i prawie niezawodną metodę diagnostyczną rozpoznania gośćca gruźliczego stosowanie szczepienia skórnego metodą Poundorfa". Nie mam doświadczenia co do rozpoznawczego znaczenia bądźcobądź dość kosztownej metody, proponowanej przez Dr. Chmielewskiego — nam wystarczał odczyn tuberkulinowy Pirqueta lub Mantoux.

Franciszek VENULET. Warszawa.

Witaminy i hormony.

Z Zakładu Patologji Og. i Dośw. U. W.
Kierownik: Prof. Dr. F. Venulet.

Przypuszczenia o istnieniu powinowactwa między witaminami a hormonami zostały wypowiedziane już dość dawno. Przemawiał za tem szereg ciekawych spostrzeżeń, poczynionych z biegiem czasu. Na podkreślenie zasługuje zwłaszcza fakt, że tak hormony, jak i witaminy, oddziaływując na ustrój w ilościach znikomych, w żadnym razie nie mogą być rozpatrywane z punktu widzenia energetyki. Nie ulega natomiast wątpliwości, że witaminy i hormony, dzięki swym własnościom katalitycznym, uczestniczą w zjawiskach energetycznych ustroju tylko pośrednio.

Tymczasem Camille Soula, znany fizjolog francuski, w pracy ogłoszonej jeszcze w końcu 1928 r., jest innego zdania. Nie widzi on żadnej zasadniczej różnicy między witaminami, a poszczególnemi składnikami pożywienia, do życia niezbędnemi, jak np. białkami, ew. pewnemi aminokwasami. Według Soula witaminy stanowią integralną część pożywienia, jak widać z następujących słów: *„Tout ce qu'ont voit de positif sur la necessité des vitamines dans l'alimentation.... ne permet pas de leur attribuer un mode d'intervention dans la nutrition autre, que celui des aliments eux mêmes". „Rien ne permet de qualifier le besoin de tel aliment* (mowa jest o witaminie przeciwgnilcowej) *autrement que le besoin alimentaire"* [1]). Nic więc dziwnego, że zajmując podobne stanowisko, Soula nawet kwestjonuje słuszność wyodrębnienia witamin z pośród pozostałych składowych części pożywienia, chyba że spis witamin obejmowałby wszystkie niezbędne i niedające się zastąpić pierwiastki pożywienia. W przeciwieństwie do witamin, pełne prawa obywatelstwa, przez wzgląd na swoistość pochodzenia, jak i działania, Soula przyznaje hormonom. Hormony, a witaminy według Soula, to dwa różne światy, nic niemające ze sobą wspólnego.

Z podobnem twierdzeniem trudno się pogodzić, zbyt dużo faktów temu przeczy.

Celem niniejszej pracy jest możliwie wszechstronna analiza wzajemnego stosunku witamin i hormonów oraz powinowactwa ich, zgodnie z dzisiejszym stanem wiedzy.

Ścisła budowa chemiczna większości hormonów jak i witamin nie jest jeszcze ustalona. Wyjątek stanowią adrenalina, tyroksyna, dijodtyroksyna, częściowo insulina z jednej strony, witaminy A, D i prawdopodobnie witamina C z drugiej. Dla hormonów istnieje związek z aminokwasami, np. dla tyroksyny z fenylalaniną, dla adrenaliny z tyrozyną; insulina zawiera tyrozynę, leucynę, cystynę. Pośród witamin jedne, rozpuszczalne w wodzie, zawierają azot (witamina C, grupa witamin B), inne, t. zw. witasteryny, rozpuszczają się w tłuszczach i azotu nie zawierają (witaminy A, D, E).

O powinowactwie witamin i hormonów świadczą najlepiej ich własności biologiczne. Witaminy nietylko odgrywają dużą rolę w wytwarzaniu hormonów, ale w wielu wypadkach cechuje je wspólne działanie tak, że do pewnego stopnia mogą się wzajemnie zastępować. Obok tego synergizmu witaminy i hormony przejawiają niekiedy nienmiej jaskrawy antagonizm. Omówienie tych spraw stanowi jednocześnie zagadnienie ich powinowactwa.

Zacznijmy od pochodzenia witamin i hormonów. Na pierwszy rzut oka są to sprawy różne, w przeciwieństwie bowiem do wydzielania wewnętrznego, witaminy są pochodzenia zewnętrznego. Zasadniczo witaminy, nie wyłączając tych, jakie

[1]) podkreślenia autora.

znajdują się w produktach zwierzęcych, powstają w roślinach. Istnieje np. ścisły związek między prowitaminą A, czyli karotyną, a chlorofilem żywej komórki. Roślinnym odpowiednikiem witaminy D jest znów fitosteryna. Obie te witaminy zawiera zwłaszcza tran rybi. Jednak główny dostawca tranu, dorsz, sam witamin A i D nie wytwarza. Właściwem źródłem obu witamin jest roślinny plankton morski, i tutaj odbywa się ich synteza. Fitoplanktonem karmi się plankton zwierzęcy, pożerany przez drobne ryby, na które poluje dorsz. Człowiek, spożywając tran, jest więc już piątym w rzędzie [2]).

Obecność witamin A i D w innych produktach pochodzenia zwierzęcego zależy głównie od stosowanej paszy. Źródłem witamin, zwłaszcza witaminy C, mogą służyć bezpośrednio spożywane rośliny i owoce, ew. ich przetwory.

Ostatnio utwierdza się coraz bardziej przekonanie, że witaminy przedstawiają coś w rodzaju hormonów roślinnych; dla ustroju zwierzęcego stanowią zatem jakgdyby hormony zewnętrzne. Mylne byłoby jednak przypuszczenie, że ustrój zwierzęcy w stosunku do witamin jest tylko konsumentem.

Jak wiadomo obecnie, nie wszystkie witaminy ustrój zwierzęcy otrzymuje w stanie gotowym, czynnym. Prowitasteryna D nabiera własności fizjologicznych pod wpływem promieni pozafiołkowych, również w ustroju. Najprawdopodobniej istnieje nawet możliwość syntezy prowitasteryny D przez ustrój, za czem przemawia obecność jej w tkankach szczurów, przez czas dłuższy odżywianych awitaminowo (Venulet i Goebel). Takież znaczenie posiada fakt, że świeża wątroba szczurów, z których pożywienia usunięto witaminę C, wykazuje wyraźnie własności przeciwgnilcowe. Niemniej ciekawe jest przetwarzanie przez ustrój prowitaminy A (karotyny) w witaminę A, już bez współudziału promieni pozafiołkowych [3]).

Nie ulega zatem żadnej wątpliwości, że prowitaminy czyli witaminy niepełnowartościowe, w ustroju, po tamtej stronie barjery jelitowej, przeobrażają się w witaminy właściwe. W takim razie różnica między witaminą a hormonem, jako ciałami pochodzenia egzogenetycznego, z jednej strony, i endogenetycznego z drugiej, nie jest już tak bezwzględna, jak to się mogło wydawać dotychczas. Pozatem trzeba podkreślić fakt zasadniczy, że istotnem źródłem hormonów jest również świat roślinny. Chociaż u człowieka dieta wyłącznie jarska zmniejsza produkcję hormonów, nie zapominajmy, że głównym dostawcą stosowanych w lecznictwie przetworów hormonalnych są zwierzęta trawożerne.

Na ścisły związek genetyczny hormonów i witamin wskazują jeszcze inne fakty. Już sama możność otrzymania bezpośrednio z roślin ciał o własnościach hormonu jest wielce wymowna. Do takich ciał należy np. roślinny hormon *„Auxin"* Kogla, pobudzający wzrost roślin. Zbliżony do witaminy E hormon pęcherzykowy (folikulina) znajduje się w baśkach olsz i wierzb, a nawet w kopalnych pozostałościach flory, w węglu kamiennym (cytowane według Kühnau i Steppa). Niektóre wyciągi roślinne posiadają znów, na wzór insuliny, zdolność obniżania poziomu cukru we krwi. Fakt jednak, że alkaloid *ephedrae vulg.*, ew. syntetyczna efetonina, jak i syntetyczna adrenalina, pod względem działania farmakologicznego wykazują wybitne podobieństwo, nie upoważnia nas jeszcze do daleko idących wniosków.

Pomijając niezbędność dostatecznego dowozu witamin dla prawidłowej czynności gruczołów wkrewnych, ostatnie mogą niekiedy zastępować brak witamin. Tak, według autorów amerykańskich (Harris i inni), świeża kora nadnerczy posiada działanie przeciwgnilcowe, równoległe do zawartości w niej kwasu heksuronowego. Kwas ten wykazał wszystkie własności witaminy C, przyczem siła lecznicza 1 mg kwasu heksuronowego jest większa, niż 1 cm³ soku pomarańczowego [4]). Wyciąg z tejże kory nadnerczy leczy gołębie, chore na *polyneuritis*, wywołaną przez karmienie ryżem polerowanym. W związku z tem zasługuje na uwagę, że w awitaminozie B, w postaci choroby beri-beri, stwierdzono wyraźny przerost substancji korowej nadnerczy z następczą hipercholesterynemją, co jest zjawiskiem wyrównawczem, obronnem.

Dowodów istnienia synergizmu witamin i hormonów można przytoczyć znacznie więcej. Np. witamina D częściowo zastępuje parathormon, gdyż zapobiega tężyczce i leczy takową. Z drugiej strony zwrócono uwagę na przerost przytarczyczek, prawdopodobnie zastępczy, w razie braku witaminy D (Johnson), chociaż parathormon krzywicy nie usuwa. Pozatem istnieje jeszcze jeden związek między witaminą D, a gruczołami przytarczycznemi, mianowicie sezonowość występowania tak krzywicy, jak i tężyczki idjopatycznej *(Arbeitertetanie)*, obie sprawy bowiem wykazują największe nasilenie w czasie od grudnia — stycznia do maja — czerwca.

W świetle nowych badań na szczególną uwagę zasługuje wpływ witaminy rozpłodowej E na sferę seksualną, tak wrażliwą na czynniki hormonalne. U szczurów infantylnych duże dawki witaminy E powodują objawy rui i przerost narządów płciowych, wobec czego zrozumiałem jest również istnienie związku między witaminą E a przysadką. Toteż hormon przysadki, w postaci prolanu, usuwa przejawy awitaminozy E u obu płci. Najprawdopodobniej witamina E jest potrzebna do wytwarzania hormonu przedniej części przysadki, którego działanie przypomina.

Jak widać, synergizm witamin i hormonów wyraźnie się zaznacza w przyrodzie i przejawia się w bardzo różnych warunkach. Nie przesądzając ewentualnego uzupełnienia tych danych, musimy z drugiej strony wskazać również na istnienie szeregu antagonizmów witaminowo-hormonalnych.

Witaminy, rozpuszczalne w tłuszczach, zwłaszcza witamina A, to antagoniści tarczycy; ograniczają one produkcję tyroksyny, bądź też unieszkodliwiają hormon [5]). Tem się tłumaczy dodatni wpływ na chorobę Basedowa lipoidów zwierzęcych oraz jarzyn i owoców. Z drugiej strony nadmierna podaż witaminy A pociąga za sobą przerost tarczycy, najprawdopodobniej wyrównawczy (Takahashi). Brak witaminy A, pomimo jej antagonistycznych własności odnośnie tyroksyny, powoduje, jak to widzimy w kseroftalmji, upośledzenie czynności tarczycy. Wobec tego właściwiej będzie mówić raczej o działaniu regulującem witaminy A na funkcję gruczołu tarczykowego.

To samo można powiedzieć i o witaminie antyneurytycznej; nic więc dziwnego, że objawy, występujące w następstwie doświadczalnej awitaminozy B, posiadają cechy typowej atyreozy. Najbardziej charakterystyczne są to: obniżenie przemiany gazowej i swoisto-dynamicznego działania pokarmów, spadek ciepłoty, brak łaknienia i zanik ruchu robaczkowego jelit. Również tarczyca zwierząt, chorych na beri-beri, zawiera znacznie mniej hormonu, niż normalnie; dodatni wpływ na beriberi już minimalnych dawek tyroksyny, które usuwają drgawki, przemawia tutaj za wręcz synergistycznem działaniem hormonu tarczycy. Inne dane, jak wzmożona wrażliwość zwierząt w awitaminozie B_1, na tyroksynę, a zmniejszona zwierząt normalnych, obficie odżywianych witaminą B_1, świadczą o antagoniźmie wspomnianych czynników.

Jak widać, mamy w tych sprawach do czynienia z przejściami stanów synergistycznych w antagonistyczne i odwrotnie, i to niekiedy niespostrzeżenie, co jest zjawiskiem biologicznem dobrze znanem.

Pomijając korelacje innych witamin z tarczycą, wskażemy jedynie jeszcze na witaminę przeciwrumieniową B_2, której brak zaznacza się w patogenezie choroby Basedowa. Według Veddera przewlekłe zaburzenia żołądkowo-jelitowe, upośledzające wchłanianie witamin, zwłaszcza witaminy B_2, w następstwie przyczyniają się do powstania właściwego cierpienia. Stąd dobre wyniki leczenia choroby Basedowa preparatami wątroby, która zawiera dużo witamin, w tem i witaminę B_2. Opierając się na tych faktach, myśl biegnie ku zagadnieniu patogenezy niedokrwistości złośliwej, z którą chorobę Basedowa łączą jeszcze inne punkty styczne.

Nie ulega wątpliwości, że szczególnie liczne korelacje, jakie istnieją między tarczycą, a światem witamin, potwierdzają znany ogólnie fakt supremacji tego gruczołu w przemianie materji.

Już współudział wszystkich gruczołów wkrewnych w tych korelacjach tłumaczyłby wpływ witamin na przemianę. Niezawodnie jednak wpływ ten jest częściowo samoistny.

Jeżeli chodzi o gospodarkę mineralną, wystarczy uświadomić sobie znaczenie braku witaminy D w patogenezie krzywicy. Okoliczność, że krzywica ludzka prawdopodobnie nie jest zupełnie identyczna z krzywicą eksperymentalną, nie zmienia postaci rzeczy.

Mniej znany jest wpływ witaminy antyneurytycznej (B_1) na przemianę węglowodanową. W razie braku tej witaminy *(beri-beri, polyneuritis gallinarum)* wchłanianie węglowodanów jest upośledzone, ilość glikogenu w wątrobie i w mięśniach zmniejszona, ilość kwasu mlekowego krwi i narządów, głównie mózgu, wzmożona.

Zaburzenia gospodarki wodnej u chorych na beri-beri przejawiają się w obrzękach oraz w zatrzymaniu wody przez mięsień sercowy, co może spowodować jego niewydolność. Mimo-

[2]) Witamina D znajduje się również w dużej ilości w naświetlonych olejach roślinnych.

[3]) Promienie pozafiołkowe na witaminę A oddziaływują ujemnie.

[4]) Dane odnośnie narkotyny, jako prowitaminy C, okazały się według tychże autorów bezpodstawne.

[5]) Sprawy stosunku witamin do dijodtyrozyny, hormonu antagonistycznego tyroksyny, jeszcze nikt nie poruszał.

woli nasuwa się tutaj porównanie z stanem serca w obrzęku śluzowatym na tle niedomogi tarczycy.

Najmniej znany jest współudział witamin w przemianie białkowej. Według badań Goebla, dokonanych w naszym Zakładzie, u szczurów jak i królików, otrzymujących naświetlaną ergosterynę, stwierdzono procentowe, w stosunku do wagi, zwiększenie się ilości białka w poszczególnych narządach. Wynik ten przemawia za bezwzględnem wzmożeniem asymilacji białka w tkankach ustroju pod wpływem witaminy D.

W pewnym związku z przemianą materji znajduje się zagadnienie wzrostu — jeden z najbardziej charakterystycznych przejawów czynników tak hormonalnych, jak i witaminowych. Własność tę posiada większość gruczołów wkrewnych, z przysadką i tarczycą na czele. Zwłaszcza dobrze znany jest związek między karłowatością, a hipofunkcją przedniej części przysadki z jednej strony, między olbrzymiowatością, a hiperfunkcją z drugiej. Niemniej znana jest karłowatość na tle niedomogi tarczycy, głównie w wolu endemicznem. Grasica potęguje wzrost raczej pośrednio, powstrzymując dojrzewanie płciowe.

Większość witamin cechuje własność pobudzania wzrostu. Istnieje nawet kilka świeżo wyodrębnionych witamin wzrostowych, jak przynależne do kompleksu B witaminy B_3, B_4, B_5; przejawiają one swe działanie u gołębi (B_3 i B_5) i są niezbędne dla białych szczurów (B_4). Brak witaminy A w pożywieniu szczurów i myszy wstrzymuje wzrost; waga młodych, pochodzących od matek, przejściowo trzymanych na paszy, pozbawionej witaminy E, jest niższa, niż normalnie. W krzywicy doświadczalnej stale stwierdzamy zahamowanie wzrostu, z drugiej strony witamina D potęguje rozwój młodych szczurów, odżywianych normalnie, oraz wyrównywa nieco zahamowanie wzrostu u zwierząt, pozbawionych tarczycy (Goebel). Dodatni wpływ na wzrost w krzywicy doświadczalnej uwydatnił się w następstwie podaży witaminy C, a w jeszcze większym stopniu po małych dawkach insuliny (Venulet). O roślinnym hormonie wzrostowym już była mowa.

Na specjalną uwagę zasługuje wpływ witamin i hormonów na wzrost nowotworów. Jak wynika z licznych prac eksperymentalnych, witaminy, zwłaszcza witaminy grupy B, pobudzają rozwój nowotworów. Co do roli witaminy A zdania są rozbieżne: przypuszczano nawet, że hamuje ona wzrost guzów. Z drugiej strony stwierdzono, że im szybciej guz rośnie, im większy jest rozrost komórek, tem wyższa jest w nim zawartość witaminy A (Vogt). Witamina D, podawana przez czas dłuższy, przyśpiesza rozwój nowotworów, o ile nie jest rozpuszczalna w olejach, gdyż te odznaczają się działaniem hamującem (Cyt. według Płońskiera, W. Cz. L. 1933, Nr. 16).

Co się tyczy stosunku hormonów do nowotworów, to obok gruczołów wkrewnych, pobudzających rozrost guzów, istnieją i hamujące. Konsuloff i Dimitracoff ujmują nawet zagadnienie raka, jako zagadnienie hormonalne; łatwo powstająca w wieku starszym dysharmonja mechanizmu hormonalnego z towarzyszącemi jej zaburzeniami metabolizmu, stanowić ma podłoże rakowego przetwarzania się komórki *(Cancerierung der Zelle)*. Mühlmann w tymże tomie *Zeitschr. für Krebsforsch.* główną przyczynę powstawania nowotworów widzi w zaburzeniach ośrodków wegetatywnych. Pogląd ten, biorąc pod uwagę niezaprzeczalny wpływ hormonów na ośrodki wegetatywne, dałby się uzgodnić z wypowiedzianym poprzednio.

Wpływ hamujący na wzrost nowotworów wykazują śledziona, grasica oraz hipertyreozy (specjalnie w stosunkach do raka sutka). Szczególnie ciekawe wyniki otrzymano ostatnio z prolanem, gdyż poza wybitnem działaniem hamującem na wzrost przeszczepionego raka myszy, prolan wyraźnie osłabiał siłę rozrodczą samego szczepu (H. Zondek, B. Zondek i Hartoch). Silnem działaniem hamującem na raka myszy odznaczają się również wyciągi z kory nadnerczy (Arloing i współpracownicy). Własność pobudzania wzrostu nowotworów posiadają gruczoły płciowe, gdyż kastracja osłabia rozwój guzów. Według Cori usunięcie jajników wyróżnia się dodatnim wpływem na raka sutka. Na duże znaczenie gruczołów wkrewnych dla powstawania i rozwoju guzów u królika niedawno zwrócił uwagę swemi mozolnemi badaniami Karnicki.

Jak widać, również na podstawie ustalonej mniejwięcej korelacji między gruczołami wkrewnemi z jednej strony, a witaminami i nowotworami z drugiej, witaminy A i B_1, hamując czynność tarczycy, *eo ipso* powinny pobudzać wzrost nowotworów. Naogół jednak, wobec złożonego oddziaływania wzajemnego gruczołów wkrewnych i witamin, niemożliwe jest narazie wysnucie konkretnych wniosków w tym kierunku, pomijając już wpływ bezpośredni witamin na nowotwór.

Nasza analiza powinowactwa, istniejącego między witaminami a hormonami, nie byłaby całkowitą bez ustalenia wspólnych cech, występujących w razie ich braku. Śmierć jest naturalnem zejściem większości awitaminoz, brak całego szeregu gruczołów wkrewnych prędzej czy później kończy się również letalnie.

Cechą wspólną tych stanów jest zmniejszona odporność ustroju na czynniki chorobotwórcze, zwłaszcza infekcje. Wzmożona skłonność do zakażeń właściwa jest wszystkim awitaminozom, czem się też tłumaczą częste infekcje u zwierząt doświadczalnych. Trudno powiedzieć, brak jakiej witaminy pociąga za sobą najcięższe następstwa pod tym względem; jedni wymieniają witaminę A, drudzy witaminę B_1, chociaż brak witaminy C może być również dotkliwy. W każdym razie, w następstwie awitaminozy, z jednej strony obniża się odporność ustroju, z drugiej zaś wzmaga zjadliwość drobnoustrojów. Z pośród niezliczonych wprost badań, dotyczących stanu awitaminozy, jako podłoża dla czynników zakażenia (Ławrynowicz i Bohdanowiczówna), wspomnę specjalnie o gruźlicy, gdyż o niej jeszcze będzie mowa. Według świeżo ogłoszonych danych Szulca i Kołodziejskiej awitaminoza A osłabia odporność białych szczurów na zakażenia gruźlicze; jak stwierdzono już wcześniej, na świnkach morskich ten sam skutek odnosi niedostateczna podaż witaminy C (Leichtentritt).

Jakiż jest wpływ hormonów na infekcje i ich przebieg? Ogólnie znana jest wzmożona wrażliwość na pospolite zakażenia zwierzat, pozbawionych tarczycy, szczególniej zaś grasicy. Uderza niepomyślny przebieg gruźlicy w obrzęku śluzowatym i odwrotnie, w chorobie Basedowa i wolu zwykłem. Łagodna postać gruźlicy w *status thymico-lymphaticus* jest częściowo zależna od zahamowania gruczołów płciowych. Dlatego też niedoczynność jądra (np. w *orchitis tbc.)* wpływa dodatnio na gruźlicę płuc, a zwierzęta trzebione są mniej wrażliwe na tę infekcję; hipergenitalizm natomiast pogarsza stan chorych. Niepoślednią rolę w zwalczaniu zakażenia odgrywa kora nadnerczy. Na szczególną uwagę zasługuje fakt, że obniżenie zdolności fagocytarnej, towarzyszące zwykle atyreozom i hipotyreozom, może przejawiać się w przebiegu awitaminoz, np. w gnilcu doświadczalnym (Dłużewski).

Obok wzmożonej zapadalności w awitaminozach, jak i w niedomodze gruczołów wkrewnych, na pierwszy plan wysuwają się, nie wyłączając spraw swoistych, zaburzenia natury troficznej. Ścisłe rozgraniczenie obu tych zjawisk jest prawie niemożliwe, gdyż procesy swoiste, o charakterystycznem umiejscowieniu, powstają zwykle na tle zmian troficznych. Takie jest np. podłoże zmian wstecznych śluzówek (kseroftalmja) oraz zaburzeń rozwojowych zębów w awitaminozie A, skazy krwotocznej, zgbaczenia i zaniku tkanki kostnej w gnilcu, zmian sierści i zwyrodnienia kanalików nasiennych w awitaminozie E, zapalenie skóry z łuszczeniem i wypadaniem włosów w pelagrze (awitaminozie B_2).

Zbliżone, a niekiedy wprost identyczne, zaburzenia troficzne spotykamy w hipotyreozach, zwłaszcza w *cachexia strumipriva*, w charłactwie przysadkowem, w schorzeniach przytarczyczek, grasicy, jajników; *geroderma* trzebieńców, to poniekąd klasyczny przykład troficznych zmian skóry pochodzenia hormonalnego.

Do tej samej kategorji zjawisk trzeba zaliczyć ujemny wpływ zaburzeń hormonalnych, jak i spowodowanych brakiem witamin, na ośrodkowy układ nerwowy. Stany przygnębienia i apatji, występujące w przebiegu awitaminoz, znajdują wymowny odpowiednik w depresji trzebieńców, chorych na choroby Addisona, Simonsa, na *dystrophia adiposo-genitalis*, nie mówiąc już o głębokich zmianach *psyche* w przebiegu atyreozy. Okoliczność, że zaburzenia troficzne w tych sprawach mogą się kojarzyć z samozatruciem ustroju, jeszcze bardziej pogłębia istniejące miedzy obu czynnikami powinowactwo. Toteż deficyt hormonalny staramy się wyrównać zapomocą stale się rozwijającej organoterapji, deficyt zaś witaminowy usuwamy przez odpowiednią dietę, ew. przez podaż odnośnych preparatów.

Wreszcie punkt ostatni, stanowiący niejako syntezę stanów, rozpatrywanych powyżej.

Produkcja hormonów, przewyższająca potrzeby ustroju, staje się również patologiczną i pociąga za sobą niemniej poważne następstwa, nie wyłączając zejścia śmiertelnego. Wystarczy wymienić chorobę Basedowa, akromegalię, *status thymico-lymphaticus*, nadczynność nadnerczy.

W świecie witamin odpowiednikiem nadczynności gruczołów wkrewnych będą t. zw. hiperwitaminozy, dla ustroju bynajmniej nie obojętne. Najbardziej znaną jest hiperwitaminoza D, wywołana dużemi dawkami odnośnej witaminy.

Działania toksyczne ergosteryny naświetlonej, jak wiadomo, powoduje w tych warunkach zwapnienie ogniskowe tętnic, złogi

wapniowe w nerkach oraz spadek wagi zwierząt doświadczalnych[6]). Mimowoli nasuwa się porównanie z działaniem toksycznem adrenaliny, jaka u królików, w następstwie zmian postępowo-wstecznych w *media* i *intima*, wywołuje zwapnienia tętnicy głównej. Parathormon zaś, stosowany w nadmiarze, posiada zdolność uruchomiania z kośćca wapnia, jaki następnie odkłada się w narządach miąższowych, zwłaszcza u zwierząt dorosłych (Selye).

Wielce prawdopodobna jest również możliwość otrzymania hiperwitaminozy A. U myszy i szczurów nadmierna podaż stężonej witaminy A w postaci preparatu *„Vogan"*, powodowała spadek wagi, a nawet i śmierć, przyczem stwierdzono wybitne magazynowanie lipoidów w śródbłonku oraz nabłonku płaskim (Moll, Domagk i Laquer).

Na tem kończymy nasze rozważania, chociaż nie jedno można byłoby jeszcze dorzucić, tak olbrzymi jest zasięg obu analizowanych czynników. Nie zastanawialiśmy się między innemi nad tem, że witaminy przez korelację z gruczołami wkrewnemi, tą podstawą konstytucjonalizmu, mogą i muszą odgrywać dużą rolę w sprawach czysto ustrojowych.

Jednocześnie zdajemy sobie sprawę z istnienia, obok witamin i hormonów, jeszcze całego szeregu ciał o własnościach katalizatorów, których klasyfikacja nie jest dotychczas ustalona, nie mówiąc już o zdolnościach katalizacyjnych wielu metali (z jodem na czele) oraz innych pierwiastków.

Na zakończenie, wobec ujawnionego daleko posuniętego powinowactwa witamin i hormonów nietylko pod względem genetycznym, lecz i czynnościowym, oraz ich wybitnej współzależności w warunkach fizjologicznych i patologicznych, stwierdzamy, że obecnie istnieje już podstawa do jednolitego ujmowania tak witamin, jak i hormonów.

Piśmiennictwo:

1) Arloing, Morel, Josserand, Badinand. C. R. Soc. de Biol. 1933, t. 112, str. 156. — 2) Cori, według Blumenthala. Neue D. Klin. 1930, t. 5. str. 778. — 3) Dłużewski. Med. Doświad. i Społ. 1931, t. 13. — 4) Goebel, tamże 1930, t. 11. — 5) Harris, Kong. Zentr. 1932, t. 68. — 6) Johnson, tamże. — 7) Karnicki. Zeit. f. Krebsf. 1932, t. 35. — 8) Konsuloff i Dimitracoff, tamże t. 36. — 9) Kögl według Kühnau i Steppa. — 10) Kühnau i Stepp. Münch. Med. Woch. 1933. str. 87. — 11) Leichtentritt, wedł. Steppa. — 12) Ławrynowicz i Bohdanowiczówna, Lek. Wojsk. 1928, t. 11. — 13) Moll, Domagk, Laquer. Kl. Woch. 1933, Nr. 12. — 14) Mühlmann, Zeit. f. Krebsf. 1932, t. 36. — 15) Selye, Kong. Zentr. 1932, t. 68. — 16) Stepp, Handb. d. norm. u. path. Phys. 1928, t. 5. — 17) Stepp i Kühnau, tamże 1932, t. 18; Neue D. Klin. 1933, Ergänz. — Bd. 1. str. 41. — 18) Soula. Presse Méd. 1928, Nr. 81. — 19) Szulc i Kołodziejska, C. R. Soc. de Biol. 1933 t. 112, str. 591. — 20) Takahashi, wedł. Kühnau. — 21) Vedder, wedł. Kühnau. — 22) Venulet i Goebel, C. R. Soc. de Biol. 1932. t. 111. str. 1026. — 23) Vogt, Med. Kl. 1932 Nr. 39. — 24) Windaus i Luttringhaus, D. Med. Woch. 1932. — 25) Zondek H., Zondek B. i Hartoch. Kl. Woch. 1932. II.

———

Dr. H. FRENKLOWA. Łódź.

Z kazuistyki rzadkich schorzeń układu nerwowego u dzieci.

(Szp. Anny Marji dla dzieci w Łodzi. Dyr. Dr. T. Mogilnicki. Z oddziału H. Frenklowej).

I. *Przypadek nietypowego zapalenia gruźliczego opon mózgowo-rdzeniowych.*

Mówiąc o gruźliczem zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych ma się zwykle na myśli postać rozlaną na podstawie mózgu *(meningitis tbc. basilaris)* — postać wszystkim dobrze znaną, o przebiegu ostrym i o zejściu śmiertelnem.

Przypadek, który poniżej omówię, nie należał do tych typowych postaci: nastręczał duże wątpliwości rozpoznawcze, miał zejście pomyślne i z wielu względów ma podług nas wartość kazuistyczną.

Chł. M. T. 5 lat, został przyjęty do szpitala 29 listopada 1932 r.

Anamneza rodzinna bez znaczenia.

Zachorował przed 5 dniami zupełnie nagle: 2-krotne wymioty, temp. 38,5, wystąpiły bóle ucha prawego oraz ból głowy po stronie prawej w okolicy ciemieniowej i potylicznej.

Przy przyjęciu stwierdzono następujący stan: dziecko wątłe, o wadze 14.400. Stan ogólny dobry, przytomność zupełna. Bawi się, rozmawia, jest jednak trochę apatyczny i skarży się na silny ból głowy szczególnie po stronie prawej. T. 37°—40.4°.

Narządy wewn. b. zm. Układ nerwowy. Objawy oponowe zaznaczone: lekka sztywność karku, dermografizm występuje powoli i trwa długo. Brudziński ujemny, Kernig niewyraźny, odruchy prawidłowe. Uszy: prawe b. zm., w lewem lekkie zmętnienie i zaczerwienienie bębenka.

Dno oka: obustronnie nastrzyknięte naczynia, tarcza niezmieniona. Mantoux 1/100000 i 1/10000 ujemny. Wassermann we krwi ujemny. Posiew krwi jałowy. Schilling b. zm. Prześwietlenie wykazuje trochę rozszerzone cienie wnękowe. Płyn mózgowo-rdzeniowy p. tabl. W dalszym przebiegu stan ogólny pogorszył się: dziecko coraz bardziej apatyczne, bóle głowy coraz silniejsze, stale umiejscowione po stronie prawej, odruchy ścięgnowe lekko wzmożone, temp. o małych wahaniach od 37° do 38° *in recto*. Dziecko nie bawi się, nie rozmawia, nie interesuje się zupełnie otoczeniem.

W 2 tygodniu pobytu w szpitalu (po 3 nakłuciach lędźwiowych) nastąpiła wybitna poprawa stanu ogólnego. Objawy oponowe ustąpiły zupełnie, bóle głowy były znacznie słabsze.

9. XII. t. j. po 11 dniach dziecko opuściło szpital w stanie zupełnie dobrym, bez temperatury. Bóle głowy nie ustąpiły jeszcze zupełnie, mimo to chłopiec sprawiał wrażenie zupełnie zdrowego.

19. XII. nakłucie lędźwiowe kontrolne, wykonane poza szpitalem, wykazało płyn mózg-rdz. normalny. Bóle głowy ustąpiły zupełnie i chłopiec wyjechał do domu na prowincję w stanie zupełnie dobrym.

Z wywiadów po 4 miesiącach ustalono, iż czuje się w dalszym ciągu bardzo dobrze, uskarżał się jednak w ciągu tego czasu 1 raz na ból głowy.

Płyn mózgowo-rdzeniowy.

Data	Ciśnienie	Odczyny globulin.	Białko ‰	Cukier %	Pleocytoza w mm³
29. XI.	wzmożone	ujemne silnie	0,26	0,062	22
2. XII.	wzmożone	dodatnie silnie	1,65	0,054	297
3. XII.	słabe trochę	dodatnie	1.66	0,053	253
9. XII.	wzmożone	dodatnie	0,6	0,053	44
19. XII.	słabe	ujemne	0,27	0,064	22

W osadzie za każdym razem wybitna przewaga limfocytów. Prątków Koch'a ani innych drobnoustrojów nie stwierdzono.

Przypadek nasz daje się streścić w kilku słowach: nagły początek, temperatura, bóle głowy, nieznaczne zmiany zapalne w uchu, płyn mózg.-rdz. zapalny, ujemny odczyn tuberkulinowy, pomyślny przebieg.

Rozpoznanie nasze brzmiało: *meningitis serosa* i wahało się między *men. ser. idiop.* a *men. ser. concomitans*, towarzyszącej zapaleniu ucha środkowego, mówiąc inaczej — między *état meningé* a *réaction meningée* autorów francuskich (Widal). Ostateczne nasze rozpoznanie przy wypisaniu dziecka ze szpitala brzmiało: *„meningitis serosa idiopathica"*. Mieliśmy na myśli tę postać surowiczego zapalenia opon, która opisywana jest przez autorów francuskich, jako „dobrotliwe zapalenie opon limfocytowe" (Lemierre, Apertii.) przez autorów szwedzkich, jako „ostre aseptyczne zapalenie opon" (Wallgren, Günther), przez autorów niemieckich — jako „ostre nagminne surowicze zapalenie opon" (Eckstein). Niektórzy autorzy, m. i. u nas Flatau nazywają tę postać zapaleniem opon rzekomogruźliczem, *meningitis pseudotuberculosa*. Przebieg kliniczny i zmiany w płynie mózgowordzeniowym w przypadkach tych nieraz najzupełniej przypominają gruźlicze zapalenie opon, zejście jest jednak zwykle pomyślne.

Większe epidemje tej postaci spostrzegano we Francji w r. 1910, w Szwecji wr. 1922, w Warszawie w r. 1930. O epidemji warszawskiej wspomina Zandowa, opisując 2 własne przypadki. W Łodzi epidemji dotychczas nie było, spostrzega się jednak od czasu do czasu sporadyczne przypadki tej postaci surowiczego zapalenia opon o typowym przebiegu: nagły początek (w przeciwstawieniu do stopniowego początku w gruźliczem za-

———

[6]) Według nowych badań Windausa i Luttringhausa własności przeciwkrzywicze ergosteryny naświetlonej zależą jedynie od zawartości witaminy D_2, toksyczne zaś od tachysteryny, produktu pośredniego.

paleniu opon), bóle głowy, wymioty, objawy oponowe, płyn m. rdz. zapalny, pleocytoza limfocytowa i pomyślny wpływ nakłucia lędźwiowego.

W omówionym powyżej przypadku mieliśmy wszystkie przytoczone objawy. O gruźliczem zapaleniu opon wobec ujemnego odczynu tuberkulinowego i braku zmian w płucach nie myślano, zastrzyknięto jednakże dla pewności śwince morskiej do otrzewnej płyn, pochodzący z 3. nakłucia (3. XII). 24. III. t. j. po 3 i pół miesiącach świnka ta padła, a sekcja wykazała gruzełki w płucach, śledzionie i wątrobie. W rozmazach zserowaciałych gruzełków wykryto liczne prątki Kocha.

Przypadek nasz należy wobec tego określić, jako surowicze zapalenie opon z prątkami Kocha w płynie m. rdz., czyli *meningitis tuberculosa* i idzie o to, do jakiej postaci gruźliczego zapalenia opon można go zaliczyć.

Aby odpowiedzieć na to pytanie, musimy sobie przypomnieć te obrazy, pod jakiemi gruźlica opon — poza typową *meningitis basilaris* — może się przejawiać. Flatau, który sprawie tej poświęcił kilka prac, opisuje stany zapalne w oponach, jako rezultat podrażnienia opon przez prątki Kocha — *meningitis serosa ex origine tuberculosa*. Te stany zapalne w przypadkach lżejszych mijają bez śladu, w cięższych — pozostają zmiany w oponach (*meningitis chronica ex orig. tuberculosa*). Zapalenie opon może być ograniczone do pewnych tylko okolic mózgu (przeważnie na wypukłości) i wtedy powstaje t. zw. ogniskowa postać gruźliczego zapalenia opon: *meningitis tub. circumscripta, méningite en plaques* autorów francuskich. Wreszcie, jako najrzadszą postać, Flatau wymienia jeszcze *mening. tbc. diffusa chronica.*

Obrazy kliniczne odpowiadające powyższym postaciom są bardzo odmienne. *Mening. serosa*, jako wyraz tylko lekkiego toksycznego zadziałania prątka Kocha daje objawy kliniczne łagodne, które szybko mijają. W drugiej postaci, prowadzącej do stwardnienia opon, przebieg kliniczny jest cięższy: bóle głowy, wymioty, zmiany zastoinowe na dnie oka. W obu postaciach nakłucie lędźwiowe działa bardzo pomyślnie.

W zapaleniu opon ogniskowem objawy kliniczne są naogół te same, lecz mają przebieg znacznie bardziej przewlekły w przypadkach, w których zmiany dotyczą opon twardych (*pachymeningitis tbc. circumscr.*), remisje i nasilenia mogą trwać miesiące i lata. Przy umiejscowieniu zmian chorobowych w oponach miękkich (*leptomeningitis tuberculosa circumscripta*) przebieg jest ostry lub podostry — śmierć następuje po upływie kilku tygodni lub miesięcy. Dla *pachymening. circumscr.* typowe jest występowanie objawów klinicznych okresami: bóle głowy trwają przez kilka tygodni lub miesięcy, poczem ustępują zupełnie, zamykając jeden okres. Po przerwie następuje nawrot tych samych objawów. W niektórych przypadkach sprawa może się przerwać i skończyć pomyślnie, przeważnie jednak następuje zejście śmiertelne.

Autorzy francuscy opisują jeszcze jedną postać umiejscowionej gruźlicy opon: *meningoencephalitis tuberculosa*, w której gruzełki znajdują się i na oponach, i w korze mózgowej; postać ta może dać zejście pomyślne.

Co do naszego przypadku, trudno dziś, na podstawie dopiero 5. miesięcznej obserwacji orzec, do której z powyższych postaci można go zaliczyć: czy należy go uważać za *mening. serosa ex orig. tuberculosa* o zejściu pomyślnem, czy też za *mening tub. circumscr.* z długotrwałą remisją. Za tem drugiem rozpoznaniem przemawiałoby umiejscowienie bólów głowy stale w tem samem miejscu po prawej stronie.

Pomyślny przebieg w naszym przypadku przypisujemy następującym momentom:

1) sprawa w oponach była prawdopodobnie umiejscowiona,

2) ilość zarazków w pł. m. rdz. była niewielka (bakterjoskopowo ich nie wykryto),

3) zjadliwość zarazków była osłabiona (morska świnka padła dopiero po 3 i pół miesiącach),

4) pierwotne ognisko gruźlicze musiało być niewielkie, gdyż nie stwierdzało go się klinicznie ani rentgenologicznie.

II. *Zespół ułożenia przymusowego prawostronnego kończyn w przebiegu choroby posurowiczej.*

Powikłania ze strony układu nerwowego po stosowaniu surowicy występują w postaci porażeń i są niezmiernie rzadkie: do chwili obecnej przypadków pewnych ma być około 70, z których około 50 przypada na piśmiennictwo francuskie. Prawie wszystkie spostrzeżenia dotyczą dorosłych, gdyż u dzieci powikłanie to jest jeszcze rzadsze, niż w wieku późniejszym („*rarissime*", jak mówi dobry znawca tej sprawy, autor belgijski, Ludo V. Bogaert).

Przypadek, spostrzegany w szp. Anny Marji, dotyczący dziecka bardzo młodego zasługuje wobec tego na szczegółowe omówienie.

Dziewcz. K. I., 13 mies. przyjęta została 13. XII. 1932 na oddz. niemowl. w 2-im dniu nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdz. Wywiady bez znaczenia. Dziecko wątłe (waga 8.560) w stanie bardzo ciężkim, nieprzytomne, w płynie mózgowo-rdzeniowym meningokoki.

Przebieg choroby typowy, średnio ciężki, którego opis szczegółowy pomijamy. Z badań dodatkowych wymienimy tylko ujemny odczyn Wassermanna i dodatni — tuberkulinowy.

Wynik leczenia swoistego był bardzo pomyślny:

3. I. po 4 nakłuciach i 160 cm^3 surowicy swoistej płyn okazał się jałowy.

4. I. Stan og. dobry, dziecko zupełnie przytomne, objawów oponowych nie stwierdza się. Tego samego dnia wystąpiły wykwity wysypki posurowiczej (7-go dnia po 1. dawce surowicy).

5. I. wysypka znacznie obfitsza, przy ogólnym stanie zupełnie dobrym i temp. 38,6. Jednocześnie zauważono, iż dziecko nie porusza i nie chwyta prawą rączką, postawione, opiera się na całej lewej stopie i na palcach prawej.

Odruchy ścięgnowe obustronnie jednakowo żywe. Dno oka bez zmian.

6. I. T. 36.7 — 37,8, wysypka obfitsza, niedowład b. zm.

7. I. T. norm. wysypka blednie. Kończyna prawa górna bezwładna, ułożona w abdukcji i supinacji, rączką prawą nie chwyta i nie porusza. Dłoń i palce wyprostowane. Prawa nóżka przykurczona w stawie kolanowym, ruchy zachowane, ale ograniczone. Nie stoi (przedtem chodziło już). Napięcie mięśniowe w prawej kończynie górnej i dolnej trochę mniejsze, niż w lewej. Odruchy ścięgnowe obustronnie bardzo żywe, patologicznych brak.

9. I. Prawa kończyna dolna, jak poprzednio, górna natomiast dziś zupełnie inaczej ułożona: pionowo wzdłuż głowy do góry, zupełnie wyprostowana, palce lekko zgięte (p. fot.). Ułożenie to



jest przymusowe: t. j. udaje się biernie ułożyć kończyny inaczej, np. sprowadzić kończynę górną do pozycji prawidłowej wzdłuż ciała, wraca ona jednak natychmiast do ułożenia wyprostowanego ku górze. Postawione dziecko unosi wysoko kończynę prawą, zgiętą w kolanie i opiera się tylko na lewej nóżce. Zdjęcie przedstawia dziecko w pozycji leżącej; w pozycji stojącej, znacznie bardziej charakterystycznej, nie udało się pacj. sfotografować.

10. I. Ułożenie prawej kończyny przymusowe pionowo do góry nie zmieniło się. Zaczyna zginać palce rąk. Kończyna dolna w dalszym ciągu zgięta w stawie kolanowym.

13. I. Prawa kończyna górna ułożona obecnie poziomo w supinacji (przymusowo), ruchy palców coraz żywsze; nie chwyta jednak, gdyż palce są zupełnie wyprostowane. Przy próbie stawiania kończyna prawa nie jest już uniesiona do góry, zgina się jednak w stawie kolanowym, a dziecko opiera się na nóżce lewej.

18. I. Prawa kończyna górna w ułożeniu prawidłowem wzdłuż ciała, dłoń i palce wyprostowane, nie chwytają jeszcze. Postawione dziecko nie stoi jeszcze samo, opiera się jednak trochę na stopie prawej.

Wypisane z poleceniem leczenia się w K. Ch.

23. IV. 1933. Matka wezwana z dzieckiem do kontroli podaje, iż upośledzenie czynności kończyn trwało jeszcze 2 miesiące, obecnie ustąpiło prawie zupełnie. Dziecko chodzi obecnie samo, mięśnie kończyn dobrze rozwinięte, odruchy ścięgnowe obustronnie, jednakowo żywe. Chwyta i trzyma mocno prawą rączką. Rozwój umysłowy prawidłowy.

Streszczając powyższą historję choroby otrzymujemy następujący obraz: u dziecka 13-miesięcznego jednocześnie z pierwszemi objawami choroby posurowiczej wystąpiło ułożenie przymusowe prawej kończyny górnej w supinacji i wyprostowaniu ku górze (z wyprostowaną dłonią i rozgiętemi palcami) oraz koń-

czyny dolnej, zgiętej w kolanie. Przebieg pomyślny, wyleczenie po 3 miesiącach. Umiejscowienie sprawy chorobowej ośrodkowe.

Chcąc odpowiedzieć na pytanie, co mogło spowodować opisane powikłanie w przebiegu choroby posurowiczej, musimy zwrócić się do piśmiennictwa francuskiego i uwzględnić powikłania nerwowe choroby posurowiczej, opisane przez autorów francuskich i belgijskich pod nazwą *„paralysie postsérothérapique"*.

Jest to jednostka chorobowa, znana dopiero od kilkunastu lat: pierwszy pewny przypadek opisał Marchal w r. 1921. G. Petit w swej tezie z r. 1925 przytacza już 42 przypadki z piśmiennictwa, Roger w r. 1930 — 70 przypadków. Wszyscy autorzy obserwowali te porażenia najczęściej po surowicy tężcowej, opisywane są jednak przypadki po każdej surowicy swoistej.

Przebieg i umiejscowienie tych porażeń są bardzo charakterystyczne: jednocześnie z wystąpieniem objawów choroby posurowiczej, przeważnie na 8 dzień po wstrzyknięciu (wcześniej po wstrzyknięciu wtórnem) występuje zupełnie nagle porażenie obwodowe, najczęściej w zakresie splotu ramieniowego (5 i 6 korzonki szyjne) jedno lub obustronnie, obejmujące niewszystkie mięśnie tego splotu, lecz tylko wybiórczo — niektóre: najczęściej porażony bywa mięsień naramienny, *(deltoideus)*, pod i nadłopatkowe, zębaty wielki. Porażenia te mają przebieg długotrwały, ciężki i prowadzą do zaniku mięśni. Zupełne wyleczenie jest rzadkie, przeważnie pozostają trwałe uszkodzenia.

Porażenia typu ośrodkowego są znacznie rzadsze (Lhermitte i Hagueneau, van Bogaert, Morichau-Beauchant); opisano porażenia połowicze typu mózgowego, porażenia wstępujące typu Landry, *pseudotabes* ze zniesieniem odruchów, objawy opuszkowe i t. p. Bourguignon opisał w r. 1931 tetraplegię z porażeniami mięśni tułowia, szyi, m. prostego wewnętrznego oka i z objawami opuszkowemi u dziecka 5-letniego po surowicy tężcowej. Podług Younga porażenia typu ośrodkowego występują w przypadkach, które były bardzo energicznie leczone surowicą domięśniowo i dożylnie.

U dzieci porażenia posurowicze występują bardzo rzadko. Oprócz wyżej przytoczonego przypadku Bourguignona w dostępnem mi piśmiennictwie znalazłam tylko jeszcze obserwację autorów amerykańskich Wilsona i Haddera z r. 1932 u dziecka 7-letniego, również po surowicy tężcowej.

Beaudoin i Hervy przypisują to rzadsze występowanie porażeń posurowiczych u dzieci mniejszej wrażliwości młodego wieku na surowicę wogóle; v. Bogaert — rzadszemu stosowaniu surowicy teżcowej, która najczęściej porażenia te wywołuje.

Etjologia i patogeneza tych spraw są zupełnie niewyjaśnione. Zejścia śmiertelne zdarzają się tylko wyjątkowo, brak więc danych patologoanatomicznych. Większość autorów przypuszcza, iż porażenia te są wywołane przez takie same zmiany w nerwach, jak te, które stwierdza się przy pokrzywce — w skórze, mianowicie przez obrzęk pochewki nerwowej — (Sicard i i.). Podług innych — surowica ma być bezpośrednio toksyczna dla układu nerwowego. Dujardin uważa za przyczynę tych porażeń stan uczulenia systemu nerwowego pod wpływem proteiny *(hyperpéxie spécifique)*, polegający na wzmożonej zdolności pochłaniania proteiny.

Są to tylko hipotezy, nieoparte na żadnych ścisłych podstawach.

Bardziej miarodajne są wyniki nowszych prac doświadczalnych. Dechaume i Croizat (1932) badali układ nerwowy w anafilaksji przewlekłej u królików i znajdowali przekrwienie w naczyniach włosowatych mózgu i rdzenia oraz wybroczyny dookoła naczyń krwionośnych, nieraz małe ogniska rozmiękczenia w mózgu.

Po rozważeniu danych z piśmiennictwa widzimy, iż przypadku naszego nie można zaliczyć do porażeń posurowiczych, bowiem upośledzenie czynności kończyn nie było wywołane przez porażenie. Nie był to również przypadek powikłania posurowiczego mózgowego: *encéphalite aigue disséminée de la maladie serique (v. Bogaert)*, gdyż nie stwierdzaliśmy żadnych objawów typowych dla zapalenia mózgu.

Przymusowe ułożenie kończyn, — objaw, którego nie znaleleźliśmy w żadnem spostrzeżeniu z omówionego piśmiennictwa, było bez wątpienia powikłaniem choroby posurowiczej: nagłe wystąpienie tego ułożenia jednocześnie z pierwszemi wykwitami pokrzywki i ustępowanie objawów nerwowych równolegle do ustępowania choroby posurowiczej jest typowe dla wszelkich powikłań nerwowych posurowiczych. Wyjątkowo duże dawki surowicy, które u naszej pacjentki stosowaliśmy ze względu na ciężkość przypadku, mogły być momentem, sprzyjającym wystąpieniu tego powikłania.

Umiejscowienie ułożenia przymusowego w naszem spostrzeżeniu jest dla nas niewyjaśnione. Przyjmujemy sprawę pozapiramidową niedającą się ściśle umiejscowić. Również mechanizmu powstania tego powikłania nie umiemy sobie wytłumaczyć, gdyż czynnikiem, wywołującym podrażnienie ośrodka nerwowego, mógł być zarówno obrzęk, jak i głębsze uszkodzenie tkanki nerwowej przez surowicę.

Piśmiennictwo:

Allen, I. M. Lancet, 1931. — Baudoin A. et Hervy J. Revue neurol. T. 38 (1931). — Bogaert, L. v. Revue neurol. T. 39. (1932). Bourguignon G. Revue neurol. T. 38. (1931). Dechaume J. et Croizat P. Paris médical t. 22 (1932). — Dujardin B. Journ. de Neurol. et de Psychiatrie T. 26 (1926). Katz G. Deutsche med. Woch. T. 53 (1927). — Labbé M i i. Soc. méd. d. hôp. 1930. — Lhermitte et Hagueneau. Revue neurol. T. 38 (1931). — Marchal R. podł. ref. w Presse méd. 1923. — Morichau-Beauchant. Soc. méd. d. hôp. 1923. — Petit G. Thèse de Nancy 1925. — Pomme B. Arch. de méd. et d. pharm. milit. T. 92. (1930). — Roger H. i i. Annales de méd. T. 29. (1931). — Schilling. Münch. med. T. 80. (1933). — Sicard et Cantaloupe. Soc. méd. d. hôp. 1923. — Thomas A. Presse méd. 1925. — Wilson G. i Hadden S. B. Journ. Am. Med. Assoc. T. 98 (1932). — Young F. tamże.

Dr. J. ITELSON. Łódź.

Przypadek ciężkiej niedokrwistości samoistnej o typie hipochromicznym *(anaemia hypochromica essentialis)*.

Z zamieraniem jednych chorób występują inne dotychczas mało spotykane schorzenia. Blednica np. jest obecnie cierpieniem bardzo rzadkiem, niedokrwistość złośliwa staje się pospolitą chorobą. Ostatnio mnożą się spostrzeżenia o innej jednostce chorobowej, może nawet nierzadkiej, lecz niezbyt dokładnie znanej i dlatego figurującej pod różnemi określeniami. Mam na myśli *anaemia achlorhydrica*, dla którego to cierpienia proponują ostatnio nazwę *anaemia hypochromica essentialis*.

Kacnelson w roku 1929 opisał *„achylische kryptogenetische Chloranaemie"*, cierpienie występujące prawie wyłącznie u kobiet, zazwyczaj między trzydziestym a czterdziestym rokiem życia, gdzie w obrazie krwi mamy cechy niedokrwistości wtórnej. Jednocześnie stwierdza się achylię. W wywiadach brak momentu wywołującego anemię, natomiast na plan pierwszy wysuwają się skargi na dolegliwości żołądkowe.

Szkoła angielska podaje cały szereg przypadków podobnych, proponując dla omawianego cierpienia nazwę *anaemia achlorhydrica*, a nie *achylica*, ponieważ niezawsze spotykamy się z zupełnym brakiem HCl.

Zgodnie ze spostrzeżeniami Kacnelsona, cierpienie to wykazuje poprawę po stosowaniu dużych dawek żelaza; wątroba zaś i przetwory arsenu są zupełnie bezskuteczne.

Coraz to częstsze występowanie tego cierpienia, związek jego z zaburzeniami żołądka, stwierdzenie obarczenia chorobą tą całych rodzin — wszystko to posłużyło jako bodziec do traktowania tej postaci niedokrwistości pod kątem widzenia zaburzeń konstytucjonalnych tak, jak to ma miejsce przy żółtaczce hemolitycznej. Obecnie mamy już dość bogate piśmiennictwo o *anaemia achlorhydrica*. Przytoczę niektóre dane: Gram opisuje 3 przypadki *anaemia perniciosa* i 2 przypadki *anaemia achlorhydrica* z jednej rodziny; Lenhart obserwował chorą, u której w roku 1924 stwierdził achylię, w roku 1926 *anaemia achlorhydrica* ze wskaźnikiem barwikowym 0,6, przyczem uzyskano dobre wyniki po stosowaniu żelaza, a w rok później wystąpiła typowa niedokrwistość złośliwa. Przechodzę do omówienia przypadku własnego, który zasługuje na uwagę z tego względu, iż dotyczy niedokrwistości o typie hipochromicznym w przebiegu ciąży, gdzie pomimo ciężkości cierpienia żelazo okazało się bardzo skutecznym lekiem.

Pani B., lat 32, od dłuższego czasu cierpi na zaburzenia żołądkowe. Morfologiczne badanie krwi przeprowadzone w roku 1930 wykazało cechy niedokrwistości wtórnej; przyczynę tej anemji upatrywano w zakażeniu gośćcowem przy zmianach zapalnych w migdałkach i stanach podgorączkowych. W roku 1931 dokonano wyłuszczenia migdałków, poczem stan podgorączkowy ustąpił, ustały również bóle gośćcowe, natomiast obraz czerwonych ciałek krwi i hemoglobiny nie uległ poprawie. Stosowanie przetworów arsenu pozostawało bez efektu. W maju 1932 roku skierował chorą do mnie ginekolog z zapytaniem, czy obraz krwi nie wymaga przerwania ciąży. 32% hemoglobiny w szóstym miesiącu ciąży nie było zjawiskiem pocieszającem. Mając przed sobą wyniki badań z lat poprzednich, uwzględniając dane wywiadów o zaburzeniach żołądkowych oraz brak efektu tonsilektomji

i stosowania arsenu, zaliczono cierpienie to do typu niedokrwistości hipochromicznej, gdzie ciąża mogła być momentem upośledzającym znacznie wydolność narządów krwiotwórczych. Przystąpiono do leczenia dużemi dawkami żelaza, co bardzo szybko dało poprawę, jak to widać z tablicy. Kontrolne badania krwi przeprowadzone znacznie później (6 i 10 miesięcy po porodzie) wykazują stosunki prawidłowe.

Data	Er.	Hb. %	Wskaźn.	Uwagi
rok 1930	3,7	65	0,9	
rok 1931	4,0	60	0,75	po tonsilektomji
16. III. 1932	3,4	56	0,84	
5. V. 1932	3,2	32	0,5	VI. mies. ciąży
13. V. 1932	4,0	47	0,6	od 9. V. 6 g *Fe pro die*
24. V. 1932	4,2	65	0,77	*2 g Fe pro die*
27. VI. 1932	4,8	89	0,96	*2 g Fe pro die*
rok 1933	4,7	86	0,91	bez leków

Wiemy, iż niektóre cierpienia występują rodzinnie, jak np. cukromocz nerkowy i cukrzyca, niedokrwistość złośliwa i niedokrwistość samoistna hipochromiczna. Dla ostatniej pary wspólne jest zakłócenie działalności żołądka; achylja jest tem, co stanowi łańcuch między niedokrwistością złośliwą a hipochromiczną. Każde z tych schorzeń ma swój lek swoisty: wątrobę i żelazo. Niedokrwistość na omówionym przypadku skreślona nie jest objawem chorobowym, lecz chorobą samą w sobie, zasługując na miano *anaemia essentialis*.

Dr. J. ITELSON. Łódź.

Przypadek subleukemji jako przyczynek do zagadnienia białaczek o typie obojętnochłonnej leukocytozy.

Dopiero odniedawna zwrócono uwagę na stany chorobowe, gdzie obok powiększonej śledziony występuje w obrazie krwi zwiększenie się ilości białych ciałek obojętnochłonnych. W kilku podobnych przypadkach, gdzie chorzy skarżyli się na ogólne osłabienie, dokonano usunięcia śledziony z zejściem śmiertelnem. Okazało się przy badaniu histopatologicznem, iż śledziona była zmieniona tak, jak to się widzi w stanach banalnej białaczki szpikowej. Stwierdzenie powyższego wzbogaciło doświadczenie kliniczne w kierunku rozpoznawania atypowych białaczek, mogących przebiegać w postaci zwiększenia tylko obojętnochłonnych leukocytów we krwi obwodowej. Podobne przypadki opisali w roku 1932 Emile-Weil i Merklen. Spostrzegali oni stany białaczki szpikowej z dużą śledzioną i obrazem krwi, gdzie obok 70%—80% dojrzałych obojętnochłonnych występowały pojedyńcze myelocyty przy ogólnej ilości białych ciałek nieprzekraczającej 30.000—40.000.

W związku z powyższem specjalnego znaczenia nabiera nasz przypadek obserwowany w ciągu siedmiu lat, gdzie obraz hematologiczny wykazuje wszystkie okresy rozwoju białaczki, poczynając od zwykłej leukocytozy, a kończąc na banalnym obrazie krwi pstrej białaczki szpikowej. Dotyczy to pacjenta lat 37, u którego przed siedmiu laty podczas badania stwierdzono śledzionę sięgającą nieomal do pępka, o powierzchni równej, spoistości twardej. Pacjent skarżył się na ogólne osłabienie; poza wspomnianą śledzioną innych zmian chorobowych nie stwierdzono. Badanie morfologiczne krwi wykazało nieznaczna leukocytozę (p. tablica Nr. 1.). Prowokacja adrenaliną (1 cm³ adrenaliny

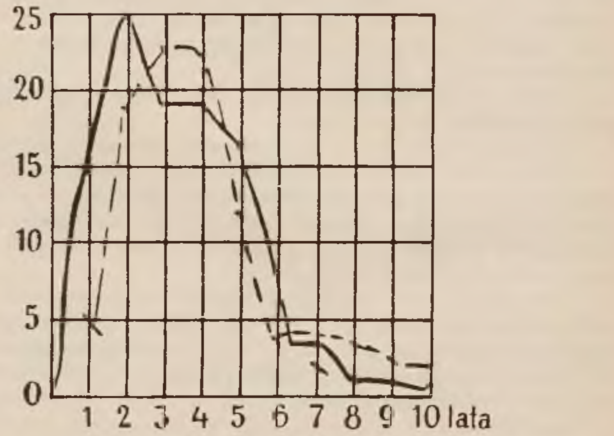
Tabl. Nr. 1.

Data	Er.	Hb %	Białe ciałka	Myel.	Pał. młode	Segm.	Limf.	Mon.	Kwas.	Zasad.
30. III. 1926	4,8	85	11.600	—	4	71,5	20	1,5	3	—
po adrenal.			19.950	3	9	65,5	16	2.0	4,5	—
15. VII. 1927	6,2	95	19.100	—	6	76	13	2	3	—
4. II. 1929	4,4	85	18.900	—	5	79	12	2	2	—
21. IV. 1932	4,3	78	16.800	6	18	57	12	2	4	1
1. XI. 1932	4,2	75	16.100	13	17	43	21	1,5	1,5	3

1/1000 podskórnie) wykazala znaczny wzrost granulocytów i to ze zwiększeniem postaci niedojrzałych, co upoważniało do rozpoznania subleukemji szpikowej. Nieco później występowały u chorego częste krwawienia z nosa i dziąseł; po dłuższem stosowaniu przetworów wapnia krwawienia ustały; badanie krwi w kierunku skazy krwotocznej wykazało upośledzenie tylko krzepliwości, która jednakże po sześciomiesięcznem stosowaniu wapnia wykazała stosunki prawidłowe. O ile zanalizujemy dalsze zmiany w obrazie krwi w przebiegu cierpienia, to zauważymy, iż w roku 1927 na plan pierwszy występuje polycytemja, która, jak to wykazał szereg autorów francuskich, jest niekiedy wyrazem ukrytej białaczki — *polycythaemia praeleucaemica*. Dopiero w roku 1932 występują dalsze zmiany w obrazie białych ciałek krwi: leukocytoza nasila się, coraz w większej ilości postacie młode wyrzucane zostają do krwi obwodowej, subleukemja bardzo powoli i bardzo delikatnie przeistacza się w białaczkę szpikową.

Reasumując, przypadek nasz hematologicznie przedstawiał się w pierwszym roku obserwacji jako *„leucémie à polynucleaires neutrophiles"*, w drugim roku obserwacji jako *polycythaemia praeleucaemica* i dopiero w szóstym roku nabiera wyraźnych cech subleukemji i przeistacza się w białaczkę szpikową.

W przypadku naszym obraz subleukemiczny krwi utrzymywał się przez dłuższy czas, przyczem pacjent zdolny był do pracy zawodowej, stosując się do zalecanego leczenia przetworami arsenu i w miarę możności wypoczynku. Leczenia Roentgenem nie stosowano, ponieważ uważamy tę metodę postępowania jako *ultimum refugium*. Naświetlanie promieniami Roentgena nie przedłuża życie pacjenta, o czem wybitnie świadczy krzywa za-



Długość życia 100 przypadków białaczki.
Krzywa ciągła — bez leczenia Roentgenem.
Krzywa przerywana — leczone Roentgenem.

czerpnięta z książki Naegelego. Analiza krwi w toku stosowania leczenia Roentgenem i po niem rzuca pewne światło na postacie białaczki atypowej, wskazując, iż leukocytoza obojętnochłonna jest właściwie wczesnym i pierwszym przejawem „białaczkowej" działalności narządów krwiotwórczych. Wiemy, iż pod wpływem leczenia Roentgenem obraz krwi zbliża się do obrazu zwykłej leukocytozy obojętnochłonnej; okresy pogorszenia, nawroty choroby uwidoczniają się w znacznem zwiększeniu ilości białych ciałek, w pierwszym rzędzie granulocytów dojrzałych. Są to więc pierwsze fazy na drodze rozkwitu białaczkowego obrazu krwi, fazy, które nieraz przez długie lata stanowić mogą jedyny wykładnik zmian białaczkowych w powiększonej śledzionie, jak to miało miejsce w przypadku opisanym. Omówiony obecnie typ białaczki szpikowej nie wnosi właściwie nic nowego do patologji tego cierpienia, jednakże ma duże znaczenie dla kliniki, umożliwiając należyte różniczkowanie „atypowych" schorzeń narządów krwiotwórczych i dając tem samem wytyczne dla racjonalnego postępowania leczniczego.

Dr. Stanisław KLUKOW. Łódź.

O technice zgłębnikowania dwunastnicy.

Z oddziału chorób wewnętrznych ewangelickiego szpitala św. Jana w Łodzi.
Kierownik: Dr. Stanisław Klukow.

11 listopada 1909 r. w towarzystwie klinicznem w New Yorku Einhorn pierwszy raz zademonstrował skonstruowany przez niego dla celów rozpoznawczych zgłębnik dwunastniczy, składający się z 8 mm grubego i 1 m długiego wężyka gumowego, oraz z 14 mm długiej i 23 mm w obwodzie mającej gałki metalowej, która była przedziurawiona i dawała się rozkręcać. Sonda ta była oznaczona, zaczynając od gałki kreskami przy 40 cm (I *cardia*), 56 cm (II *pylorus*), 70 cm (III), i przy 80 cm (IV). Zgłębnik ten miał zastąpić kubełeczko dwunastnicze tegoż autora z r. 1908 i był opisany przez Einhorna 15 stycznia 1910 w Med. Record. Sonda Einhorna chociaż skonstruowana początkowo dla celów rozpoznawczych, z biegiem czasu zajęła zaszczytne i niezastąpione miejsce w aparaturze lekarskiej i dla celów leczniczych. W pierwszej linji stosowano ją w chorobach dróg żółcio-

wych, woreczka żółciowego i trzustki, później dopiero przy owrzodzeniach żołądka i dwunastnicy, jako *vehiculum* przy transduodenalnem odżywianiu chorych (z ominięciem żołądka i dwunastnicy).

Chociaż technika zgłębnikowania dwunastnicy, podana dokładnie przez Einhorna, jest prosta, i na pierwszy rzut oka nie przedstawia żadnych trudności, to jednak w dużej ilości przypadków nie udaje się sondy szybko i pewnie wprowadzić do dwunastnicy, co czasem stawia pod znakiem zapytania całą wartość kliniczną metody stosowania sondy. Zgłębnikowanie takie trwa czasem kilka godzin, wymaga kilkakrotnego wyciągania zgłębnika do miarki 60 cm, męczy chorego, stawia jego cierpliwość na próbę, i ostatecznie gałka zgłębnika pozostaje w żołądku, pomimo najlepszych chęci ze strony lekarza i chorego. Naturalnie, że w niektórych przypadkach dużo jeszcze można pomóc przez uspokojenie zdenerwowanego pacjenta, lub przez zastosowanie niektórych technicznych chwytów, ale zasadniczo wiemy dokładnie z praktyki codziennej, że bardzo często, i to w przypadkach, na których nam specjalnie zależy, wprowadzenie sondy do dwunastnicy nam się nie udaje. Przyczyny tego należy, zdaniem Korbscha, szukać w dynamicznem ustosunkowaniu się dwóch momentów:

1. siły posuwania się naprzód metalowej gałki zgłębnika (siły propulsyjnej) i

2. niestawianiu oporu przez ściankę gumowej części zgłębnika.

Im większa jest wytworzona przez ruchy robaczkowe siła posuwania się naprzód metalowej gałki (propulsja), i im mniejsza jest stawiająca opór powierzchnia wężyka gumowego, tem szybciej sonda dostanie się do dwunastnicy, bez zwijania się w żołądku. (Korbsch).

Wymogom tych dwóch czynników dynamicznych nie odpowiada zupełnie sonda Einhorna. Gałka metalowa przez swoją gładką powierzchnię i owalną formę jest nieuchwytna dla perystaltycznie ku dwunastnicy posuwających się fałd błony śluzowej żołądka i, ześlizgując się przy każdej fali perystaltyki, opada w odwrotnym kierunku, powodując zwijanie się sondy w żołądku, i z drugiej strony stosunkowo gruba i mało elastyczna ścianka wężyka gumowego sondy stawia za duży opór śluzowej błonie przełyku i żołądka.

Korbsch usuwając te ujemne strony zgłębnika Einhorna skonstruował sondę, składającą się, zamiast z grubego wężyka gumowego, z cienkiego wężyka, używanego do wentyli rowerów i motocykli (stosowanego już przez Henninga) i zamiast dużej metalowej gałki Einhorna, użył gałki wyciętej z gumowej gąbki, która przez swą szorstką powierzchnię była dobrze uchwytna dla śluzówki żołądka. Przy zastosowaniu tej sondy Korbscha dopiero można było, nie męcząc chorego kilkugodzinnem mozolnem wyczekiwaniem, w bardzo krótkim czasie uskutecznić zgłębnikowanie.

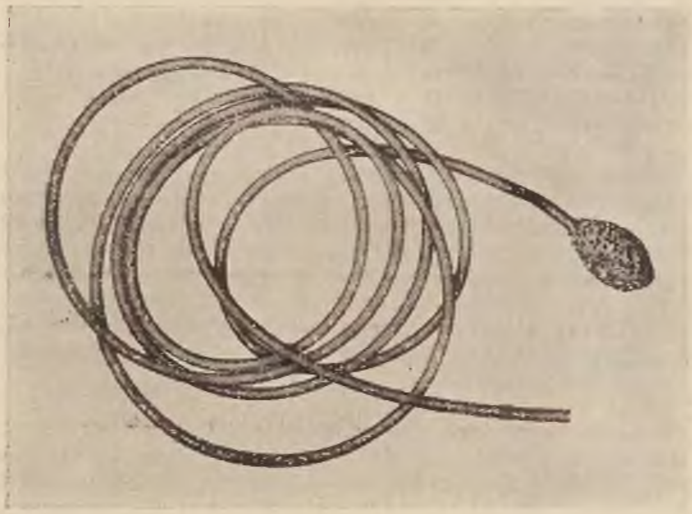
Ponieważ osobiście niejednokrotnie przekonałem się, że większość kolegów, nawet w zagranicznych uniwersyteckich szpitalach, używa jeszcze oryginalnej sondy Einhorna, narzekając na częste niepowodzenia, chciałbym podać technikę sondowania dwunastniczego, stosowaną na moim oddziale.

Całe wprowadzenie sondy trwa zwykle od 15—30 minut. Zgłębnik podług przepisów Korbscha, sporządzamy sami. W każdym sklepie zapasowych części rowerowych otrzymać można za 50 groszy $1^1/_2$ metra gumowego wężyka wentylowego. My ostatnio używamy zamiast czarnej gumy białą. Jeden koniec wkleja się między 2 małe kwadratowe kawałki gąbki gumowej, owijając je mocno sznurkiem. Po $^1/_2$ godzinie odwija się i nożyczkami przykrawa się gałkę z gąbki do nieco owalnej formy małej wiśni. Powyżej gałki robimy małe boczne okienko w wężyku, uwidocznione na fotografji Nr. 1. Gałkę gąbkową maczamy w marmeladzie owocowej i każemy przełknąć, popijając niewielką ilością wody.

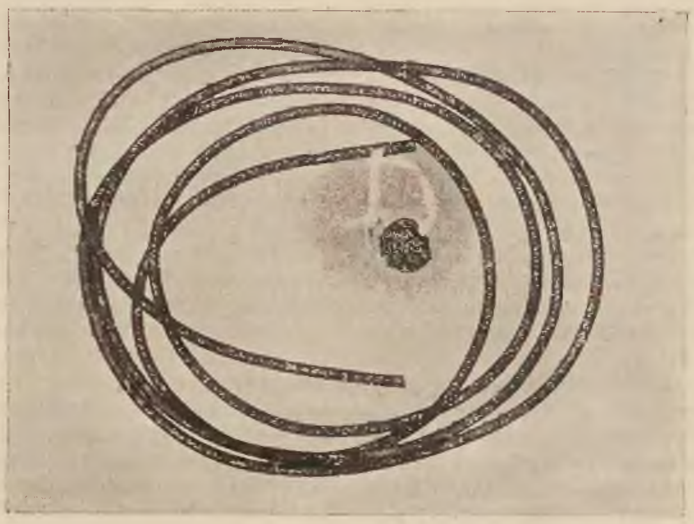
Zgłębnik do celów odżywiania transduodenalnego również sporządzamy sami w nieco odmienny i bardzo prosty sposób. Do $1^1/_2$ metrowego wyżej opisanego wężyka, zapomocą cienkiej bawełnianej tasiemeczki, przedziurawiającej obie ścianki jednego końca wężyka, przytwierdzamy małą gałkę z gąbki gumowej, wielkości małej wiśni, w przecięciu nieprzewyższającej 1 cm (Rehder), przedziurawiając również i gałkę gumową, jak to wskazuje fotografia Nr. 2. Sonda ma również boczny otwór. Łączenie tasiemką wężyka z gałką uskuteczniamy dopiero po przesunięciu lekko natłuszczonego wężyka (wazeliną) przez nos, i po wyciągnięciu go przez usta, zapomocą korncangi. Po złączeniu każemy choremu, popijając łykiem wody, przełknąć przymocowaną gumową gałkę, która bardzo prędko schodzi do żołądka. Większe gałki gumowe ponad 1 cm robią często nieznośne objawy dojenia sondy, względnie nawet objawy częściowej niedrożności kiszki (Rehder).

Zastosowanie gumowej gałki ma duże znaczenie przy kilka tygodni trwającem odżywianiu chorego sondą, ponieważ gumowa gałka zupełnie nie robi odleżyn na delikatnej śluzówce jelita czczego, w przeciwieństwie do gałki metalowej Einhorna, która według opisów badaczy jak v. Noorden, Sinder, Kahn i Rehder, nawet wywołuje większe krwotoki.

Nasze zgłębniki tak rozpoznawcze jak i lecznicze mają zawsze jednakową długość 150 cm tak, że zawsze łatwe jest stwierdzenie, jak głęboko sonda leży, przez zmierzenie wystającej części zgłębnika w cm i odjęcie od 150 cm.



Fot. nr. 1.



Fot. nr. 2.

Znaczenia sondy, jak to robił Einhorn (przy 40 cm — *cardia*, przy 56 cm — *pylorus*, przy 70 i 80) lub ostatnio Rehder przy sondach leczniczych (przy 45 cm, 60 cm i później co 10 cm aż do końca), nie robimy, opierając się na badaniach Cintra do Prado i Cleomenes Machado, którzy skontrolowawszy to na dużym materjale rentgenologicznym, uprościli wymiary powyższe i sprowadzili je do dwóch znakowań czysto indywidualnych. Mianowicie stwierdzili, że owe ustabilizowane oznaczania często nie odpowiadają rzeczywistości, wskutek niejednakowej budowy ciała pojedyńczych osób i ustalili pierwszą odległość, od zębów do górnej części żołądka *(Fornix* podług Forsella), która równa się odległości między wyniosłością krtaniową *(prominentia laryngea)* i wyrostkiem mieczykowatym mostka *(processus xyphoideus sterni)* pomnożoną przez 2, i drugą odległość, od górnej części żołądka do dwunastnicy, która równa się praktycznie odległości między dolnym brzegiem mostka i przednim górnym kolcem kości biodrowej *(spina iliaca anterior superior ossis ilei)*. Pierwszą odległość oznaczamy lekko kredą, a drugą ewentualnie cienkim kawałkiem leukoplastu. Praktycznie dają owe 2 oznaczenia bardzo dobre wyniki. Chory siedząc prędko łyka sondę do pierwszego znaku, popijając wodą, potem powoli kładzie się na prawy bok w lekkiej pozycji Trendelenburga ze zgiętemi kolanami, i już teraz powoli,

po usunięciu wody z żołądka strzykawką, łykając, posuwa sondę co 2 minuty o 1 cm. Przy pomocy aspiracji stwierdzamy obecność soku dwunastnicowego.

W celach odżywiania transduodenalnego zapuszczamy sondę do 120 cm. Dla dokładnego stwierdzenia, czy sonda leży w dwunastnicy, wzgl. w jelicie czczem, albo w żołądku, wdmuchujemy zapomocą strzykawki powietrze do zgłębnika. Przy auskultacji w stojącej pozycji chorego, który ewentualnie wypił łyk wody, dają się stwierdzić charakterystyczne szmery dla żołądka względnie dwunastnicy i uwypuklenie odpowiedniej części przewodu. Przy odżywianiu jejunalnem, kiedy sonda leży kilka tygodni, Rehder radzi codziennie naczczo wdmuchiwać powietrze przez zgłębnik, żeby ustalić jego drożność i żeby dać możność choremu samemu stwierdzić dobre jego położenie przez charakterystyczne uczucie, wywołane obecnością powietrza w jelicie czczem.

Piśmiennictwo:

Max Einhorn: Die Duodenalsonde und ihre Anwendungsmöglichkeit. 1924. Monografja. — Rehder: Die Sondenbehandlung chron. Magen- u. Zwölffingerdarmgeschwüre. 1931. Monografja. — Korbsch: Med. Klinik. 1932, s. 1069. — Korbsch: Med. Klinik. 1931. s. 1714. — Cintra do Prado i Cleomens Machado: Deutsche Med. Woch. 1931. Nr. 38. — Henning: Arch. f. Verdauungskr. 1927. — Morawitz i Henning: Klin. Woch. 1929, Nr. 15. — Rehder: Med. Klin. 1930, s. 658.

Dr. med. Juljusz KOKOTEK. Łódź.

Przypadek skazy cystynowej, zaostrzonej przez sprawę zakaźną.

Z Oddz. Zakaźnego Miejskiego Szpitala na Radogoszczu w Łodzi.
Ordynator: Dr. med. M. Wolfson.

Ostre sprawy zakaźne znacznie wzmagają istniejącą cystynurję, wiadomo bowiem od czasu badań Traubego, Leydena, Fr. Müllera i innych, iż w chorobach gorączkowych przemiana białkowa ulega znacznemu zwiększeniu, czego widomym dowodem jest zanik mięśni i spadek wagi. W ostrych stanach zakaźnych rozkład białka, który odbywa się głównie kosztem białka endogennego, jest bardziej wydatny, niż w cierpieniach zakaźnych o przebiegu podostrym lub przewlekłym. Doświadczenia kliniczne i na zwierzętach wskazują, iż intensywność procesów rozkładu białka nie zależy od gorączki, lecz od rodzaju zarazka, umiejscowienia sprawy zakaźnej, w głównej zaś mierze od stopnia intoksykacji ustroju przez czynnik zakaźny.

Tego rodzaju zaostrzenie skazy cystynowej, wywołane przez sprawę gorączkową mieliśmy możność obserwować na Oddziale Zakaźnym Miejskiego Szpitala Powszechnego na Radogoszczu.

Chory lat 15, przybył na Oddział w listopadzie ub. r. z rozpoznaniem błonicy. Choroba datuje się od 3 dni, rozpoczęła się nagle od wysokiej ciepłoty, dreszczy, bólów gardła, kaszlu i duszności. Wezwany do domu lekarz stwierdził naloty na obu migdałkach i podejrzewając błonicę, wstrzyknął 15.000 jednostek surowicy przeciwbłoniczej, poczem skierował chorego do szpitala. Badanie nalotu z gardła, pobranego przed wstrzyknięciem surowicy, maczugowców błonicy jednak nie wykazało.

We wczesnem dzieciństwie chory przechodził odrę, pozatem był zawsze zdrów. Zarówno z zeznań pacjenta i obserwacji szpitalnej wynika, iż chory czuje nieprzepartą i niczem nieumotywowaną odrazę do mięsiwa wszelkiego rodzaju, podstawowym posiłkiem jego jest chleb, który zjada w ogromnych ilościach. Ojciec i troje rodzeństwa zdrowi, matka zmarła podczas porodu. W rodzinie bliskiej i dalszej nikt nie cierpi na choroby przemiany materji i kamicę dróg moczowych. Kilkakrotne badanie moczu ojca i rodzeństwa nie wykryło składników patologicznych.

Badanie przedmiotowe. Ciepłota 39,2°. Chory przytomny, wzrostu odpowiadającego wiekowi, budowy średniej, odżywiania miernego. Język czysty, wilgotny, migdałki powiększone, nieco zaczerwienione i rozpulchnione. Gruczoły szyjne niepowiększone. W płucach opukiwaniem stwierdza się odgłos jawny, osłuchowo na całej przestrzeni oddech pęcherzykowy szorstki z wydechem wydłużonym, liczne świsty i furczenia. Wymiary serca prawidłowe, osłuchowo 2 tony czyste. Tętno 102 uderzeń na minutę, miarowe, dobrze wypełnione i napięte. W jamie brzusznej wątroba i śledziona niemacalne, objaw Goldflama obustronnie ujemny. Odruchy nerwowe prawidłowe. Odczyny zlepne Widala i Weil-Felixa ujemne. Wassermann ujemny. Badanie flory bakteryjnej gardła, wykonane tuż po przybyciu na oddział, również maczugowców błonicy nie wykazało. We krwi 4,670.000 ciałek czerwonych w mm³, Hb 83%, wskaźnik barwny 0,9. Leukocytów 20.200 w mm³, w tem pałeczkowatych 4,5%, podzielonych 74%, kwasochłonnych 0, zasadochł. 0,5%, limfocytów 13%, monocytów 8%. Posiew krwi ujemny, cukier we krwi 1,05 g w litrze. Mocz (notabene badany po raz pierwszy w życiu): Odczyn kwaśny, białka ślad, indykan niezwiększony, urobilina znacznie zwiększona. Odczyn dwuazowy ujemny. W osadzie pojedyńcze krwinki, pola widzenia usiane kryształami cystyny. Nieliczne kryształy tyrozyny w prep.

Przebieg choroby. Trzeciego dnia pobytu ciepłota, która utrzymywała się na wysokości 38,8—39,4° krytycznie spadła do normy. Mocz, oglądany codziennie, stale zawierał kryształy cystyny (tyrozynę znaleziono 1 raz tylko), przyczem, co należy podkreślić, im dalej od okresu gorączkowego było wykonywane badanie, tem skąpszy był osad cystyny. Tak np. podczas gorączki pola widzenia były pokryte tabliczkami cystyny, natomiast tuż przed wypisaniem chorego znajdowano pojedyńcze kryształy w preparacie. To samo stwierdzają obliczenia ilościowe, wykonane metodą Gaskella. Dzień po krytycznym spadku ciepłoty ilość wydzielonej na dobę cystyny wynosiła 0,83 g, zaś 4 dni potem już tylko 0,31 g.

W przypadku naszym był więc uderzający ścisły związek między ostrym stanem gorączkowym a stopniem natężenia cystynurji. Istniejąca u chłopca skaza cystynowa została wybitnie zaostrzona przez sprawę zakaźną, z ustąpieniem zaś procesu gorączkowego wydzielanie cystyny cofnęło się do poziomu, jaki istniał przed chorobą.

Owo nasilenie cystynurji w przebiegu spraw zakaźnych odbywa się głównie kosztem białka ustrojowego, jak tego dowodzi spostrzeżenie, poczynione przez Magnus-Levy'ego. Otóż u cystynuryka, który zapadł na ostry gościec stawowy, ilość cystyny, pomimo stosowania diety małobiałkowej, była znacznie wyższa niż zazwyczaj. Z obliczeń autora wynika, iż cystyna wydzielana przez chorego w ilości 1,6—1,8 g na dobę (co stanowi maksymalną wartość, opisaną dotąd w skazie cystynowej) nie mogła pochodzić tylko z białka pokarmowego, które conajwyżej mogło dostarczyć 0,5—1,0 g. Resztę zatem powinniśmy odnieść na rachunek białka endogenetycznego.

Wracając do naszego przypadku, należy wyjaśnić jeszcze przyczynę wstrętu chorego do mięsa.

Zdaniem mojem, zjawisko to możemy uważać za wyraz samoobrony ustroju, który w ten sposób chroni się przed nadmiarem białka, stanowiącego źródło cystyny. Na tym fakcie przecież opieramy świadomą metodę leczniczą skazy cystynowej, polegającą na ograniczaniu białka w pożywieniu.

Dr. Józef KON. Łódź.

Rum'eń guzowaty i zagadnienia pokrewne.

*„Leicht beieinander die Gedanken wohnen
Doch hart im Raume sich die Dinge stossen"*
Goethe.

Wstęp.

Rumień guzowaty należy do tych schorzeń, które istotą swoją zahaczają o różne dziedziny patologji i kliniki, czyli do tych, które trudno jest umieścić w ramach jednej „specjalności" lekarskiej. Takie schorzenia stanowią tak zwane z niemiecka pograniczne obszary, *„Grenzgebiete"*. Trzeba podkreślić, że zainteresowanie dla tych pogranicznych dziedzin wzrasta i nasila się coraz bardziej, a ilość ich mnoży się równocześnie z szybkiem rozgałęzianiem się medycyny na coraz liczniejsze „specjalności". To wzrastające zainteresowanie jest zupełnie zrozumiałe, bowiem narzucająca się konieczność wydzielania takich pogranicznych stref przypomina nam na każdym kroku, że bogate rozgałęzienie drzewa nauki lekarskiej jest sztucznem zjawiskiem, niewynikającem z istoty przedmiotu tej nauki (organizm ludzki bowiem zdrowy czy chory nigdy nie przestaje być ani na chwilę niepodzielną całością), tylko z niezdolności do syntetyzowania naszego umysłu i z niewystarczalności naszych metod.

Medycyna, czyli nauka o chorym człowieku, rozpadała się i rozpada nadal na oddzielne działy w dwojakim sensie: przedewszystkiem rozgałęzia się na osobne dyscypliny naukowe, czyli specjalności, co jest koniecznem i nieuniknionem następstwem nowoczesnej metodologji naukowej; po drugie, przez stworzenie i ugruntowanie pojęcia jednostki chorobowej, mimowoli przeistoczyła się medycyna w naukę o chorobach, czyli o pewnych fikcjach, wiadomo bowiem, że choroby jako takie nie istnieją, istnieją tylko chore organizmy. Ten drugi rozpad medycyny (na jednostki chorobowe) jest może jednem z głów-

nych źródeł tego zjawiska, które się dziś określa jako kryzys w medycynie. Jeżeli rozgałęzienie na specjalności można nazwać koniecznem i nieuniknionem, to rozpłynięcie wiedzy lekarskiej w jednostkach chorobowych jest raczej historycznym błędem, błędem pedagogiki lekarskiej, skutkiem niedostatecznego krytycyzmu i braku filozoficzno-biologicznego wychowania umysłów lekarskich.

Istnieje jedna gałąź teoretycznej medycyny, której istotnem zadaniem jest badanie i uwypuklanie tej jedności i współzależności. która istnieje i nie ustaje ani na chwilę we wszystkich częściach organizmu we wszelkich chorobowych warunkach, — jest to ogólna patologja. Niestety, nawet niewszystkie wydziały posiadają katedrę tego przedmiotu, a pobieżne traktowanie go przy nauczaniu usuwa w cień w umyśle adeptów medycyny syntetyczne nastawienie, wobec ogromu analitycznych zadań, jakie im stawia do rozstrzygania klinika.

Jeżeli pozwolimy sobie użyć porównań, to wyobraźmy sobie, że naszemi metodami badania i poznawania torujemy sobie drogi w ciemnościach zagadkowych procesów odbywających się w organiźmie, podobnie jakgdybyśmy torowali i przebijali drogi przez nieuprawiony wielki ugór. W miarę doskonalenia metod i narastania pracy coraz więcej przybywa tych dróg, rozgałęziają się one po ugorze, przenikając do coraz nowych jego odcinków. W ten sposób coraz większa część ugoru staje się dla nas dostępna, coraz więcej spraw odbywających się w organiźmie zdobywamy dla naszego poznania. Ale przy największem nawet rozgałęzieniu tej sieci dróg, zawsze między poszczególnemi ścieżkami muszą pozostać odcinki ugoru pierwotne, inaczej bowiem oddzielne ścieżki zlałyby się z sobą — taki sam jest los analizy naukowej żywego organizmu. Metody analityczne obejmują coraz to nowe dziedziny i coraz dokładniej je poddają rozkładowi. Ale między poznanemi procesami muszą pozostawać dziedziny nadal tajemnicze, owe ogniwa łączące w całość to, co się daje pozornie rozdzielać. Jeden z wybitnych chemików niemieckich pisał kiedyś o sprawach zawiesin koloidalnych, mówiąc o nich: *„Die Welt der vernachlässigten Dimensionen"* — w organiźmie istnieją takie zaniedbane wymiary, takie dziedziny niezbadane i zawsze będą istniały, dopóki wogóle zagadka życia będzie trwała jako zagadka. Te dziedziny są zaniedbane, gdyż brak określonego i należytego ustosunkowania się do nich analitycznej nauki, jaką jest teoretyczna medycyna. Ale ponieważ medycyna jest nauką stosowaną, to znaczy wkracza bezpośrednio w życie człowieka, a życie nie może czekać, więc z braku takiego ustosunkowania się wyrasta kryzys. Kryzys bowiem powstaje z bankructwa systemu wobec wymagań życia.

Nastawienie na jednostkę chorobową, myślenie jednostkami chorobowemi, niemal jako kategorjami, cechuje umysł lekarza — tymczasem diagnostyczna orjentacja i lecznicze postępowanie, a najbardziej może rokowanie przy łóżku chorego nie mogą oprzeć się jedynie na ustaleniu jednostki chorobowej. Ocena chorego organizmu wtedy tylko jest całkowita i prawdziwie naukowa, jeżeli pozwala na zrozumienie wszelkich reakcyj tego zmienionego przez chorobę organizmu wobec najróżniejszych endo- i egzogenetycznych bodźców, które nań działają lub zadziałać mogą.

Doprowadzenie zapomocą tych czy innych metod do ustalenia natury choroby, z jaką mamy do czynienia, jest nie ostatecznym, tylko pierwszym etapem pracy rozpoznawczej przy łóżku chorego. O ile jednostka chorobowa zostaje ustalona, to stanowi ona niejako odskocznię dla dalszego myślenia rozpoznawczego, trzeba bowiem powiązać z tą jednostką chorobową wszystkie przejawy zmienionego procesu życiowego pacjenta. Trzeba, ale niezawsze można. Od czynnika etjologicznego (najdokładniej nawet poznanego) do subjektywnych i objektywnych przejawów chorobowych bynajmniej nie prowadzi prosta droga przyczynowej zależności. A co dopiero od czynnika etjologicznego jeszcze nieznanego lub mało znanego. Droga ta prowadzi przez labirynt konstytucji ogólnej i narządowej, przez odziedziczone i nabyte sposoby reagowania, przez niezliczone zaułki, stanowiące kondycję danego organizmu, wśród których inne choroby przebyte lub jednocześnie istniejące zajmują bardzo ważne miejsce. To podkreślamy specjalnie, gdyż często zmiany w reagowaniu organizmu wywołane przez jedno schorzenie decydują o charakterze przebiegu a nawet zejściu drugiej, niejako nawarstwionej choroby. Ta interferencja zjawisk chorobowych w organiźmie może doprowadzać do różnych obrazów klinicznych i zespołów, które niezawsze dają się ująć jako suma 2 schorzeń, które wymagają nowego ujęcia sprawy ze strony lekarza, ujęcia wolnego od szablonowych kryterjów. Krzywica i nieżytowe schorzenia dróg oddechowych u niemowląt; czyraczność i cukrzyca; grypa i ropomocz u dystroficznych niemowląt, a zwłaszcza u wcześniaków, krzywica i anemja u wcześniaków; ropne zakażenia skórne u dzieci zołzowatych; zołzowatość sama przez się; zaburzenia trawienia lub krążenia w dysharmonjach gruczołów dokrewnych — oto szereg przykładów takich nawarstwowień i interferencyj, przy których trzymanie się granic jednostek chorobowych nie może wyjaśnić istoty toczącej się sprawy.

Zdobycze bakterjologji, chemji fizjologicznej, anatomji patologicznej pozwalają na racjonalne traktowanie klasyfikacji chorób. Zwycięstwa swoistych sposobów leczenia i zapobiegania chorobom potwierdzają realną wartość klasyfikowania. Ale to nie zmniejsza zawiłych trudności, wobec których staje lekarz, gdy ma ocenić stan chorego człowieka. Tak jak nie istnieje 100% pewności co do skutków swoistego leczenia (nawet w błonicy, nawet w kile), taksamo nie istnieją stuprocentowo pełne rozpoznania mimo zgodności obrazu klinicznego z bakterjologiczną etjologją i zmianami anatomicznemi. Jeden ze współczesnych pisarzy rosyjskich powiada, że inną jest rzeczą klasyfikować rośliny i zwierzęta, a inną żyć i walczyć w ich środowisku. Lekarz w życiu jest podobny do uczonego botanika, który się znalazł w dziewiczym lesie.

Teorje rumienia guzowatego.

Jeżeli zagadnienie rumienia guzowatego może nasuwać powyższe refleksje, to wynika to z różnego ustosunkowania się do tego zagadnienia różnych badaczy, zależnie od ich „specjalności", i z tego, że rumień guzowaty (obok niektórych innych zespołów klinicznych) był i jest traktowany często jako jednostka chorobowa o określonej etjologji, podczas gdy objektywne i krytyczne ustosunkowanie się do tego schorzenia odkrywa w nim właśnie typ reakcji organizmu chorego, mało zależny od swoistości czynnika etjologicznego, i niedający się umieścić w ramach jednej choroby.

W rozwoju zagadnienia rumienia guzowatego, od czasu gdy Hebra wydzielił ten obraz chorobowy z mieszaniny, jaką stanowił rumień wysiękowy wielopostaciowy, powstały następujące teorje: 1) rumień guzowaty jest jednostką chorobową *sui generis* o własnej nieznanej etjologji, jest chorobą zakaźną swoistą, wysypkową, 2) rumień guzowaty jest skórną manifestacją gruźlicy, 3) rumień guzowaty jest skórną manifestają gośćca stawowego, czyli posiada etjologję reumatyczną, wreszcie 4) rumień guzowaty jest zespołem bez stałej etjologji, mogącym występować w przebiegu i w związku z różnemi chorobami; oraz rozszerzenie i pogłębienie tej teorji w postaci poglądu, że 5) rumień guzowaty jest odczynem alergicznym skóry, uczulonej na jakieś bliżej nieokreślone antygeny, najczęściej pochodzenia gruźliczego, ale również na inne, przyczem swoistość tego uczulenia jest bardzo nieznaczna, to znaczy skala wrażliwości alergicznej w przypadkach rumienia guzowatego może być bardzo szeroka.

Wydaje się może trochę dziwne, że stworzono aż tyle teoryj, że się poprostu aż tyle zajmowano chorobą, która w klinice odgrywa, a w każdym razie doniedawna odgrywała niewielką rolę, zarówno ze względu na niezbyt częste występowanie, jak i na łagodność przebiegu. Toteż Chauffard nazywa rumień guzowaty *„petite maladie bénigne"*, podkreśla jednak, że *„elle est devenue un grand sujet de discussion depuis que nous sommes entrés dans la recherche des pathogénies"*. Rzeczywiście, od 30 lat zgóra *„cette maladie de rien"* (Fornara) stanowi przedmiot dociekań i dysput, które np. na międzynarodowym zjeździe pedjatrów w Sztokholmie w 1930 r. zajmowały jedno z głównych miejsc. Krótki przegląd treści wyliczonych poglądów, ich analiza i krytyka wyjaśni nam to napozór paradoksalnie ważne znaczenie przypisywane rumieniowi guzowatemu.

Rumień guzowaty — samoistna choroba.

Dermatolodzy są w pierwszej linji przedstawicielami poglądu pierwszego, to znaczy uważają naogół rumień guzowaty za samoistną jednostkę chorobową. Wiemy, że dermatolodzy wogóle skłonni są do stwarzania wielu rzekomo samodzielnych jednostek nozologicznych, kierując się przedewszystkiem odrębnościami morfologicznemi. Obok dermatologji tylko nowoczesna hematologja może się poszczycić tak wielkim zapasem nazw i terminów klasyfikacyjnych, dotyczących obrazów chorobowych, których ugruntowanie patogenetyczne dopiero czeka na dalsze badania. Dość typowy przebieg zwiastunów w postaci wysokiej ciepłoty, trwającej od kilku dni do 2 tygodni, typowe umiejscowienie i wejrzenie wykwitów rumienia guzowatego, charakterystyczne przemiany, jakim one ulegają, rzadkość nawrotów tej choroby, pozwalająca przypuszczać o istnieniu nabytej odporności, wreszcie tu i ówdzie zdarzające się epidemje — wszystko to stanowi materjał dowodowy dla zwolenników pierwszej teorji. Rumień guzowaty, zwłaszcza w swoim typowym przebiegu, może być zaliczony do chorób dziecięcych, zdarza się bowiem naj-

częściej w tym wieku. Toteż zwolennicy tej teorji zaliczają go do chorób zakaźnych wysypkowych. W mieście Gotenburg w Szwecji, gdzie w ciągu 25 lat zanotowano 2345 przypadków rumienia guzowatego (wprowadzono obowiązek zgłaszania tej choroby), statystyka przeprowadzona co do wieku na 1521 chorych wykazała, że przeszło 1100 z nich było w wieku niżej 15 lat. Inne statystyki naogół potwierdzają te stosunki. Rumień guzowaty występuje też okresami, jako t. zw. sezonowa choroba, najczęściej na wiosnę, co też przypomina występowanie różnych zakaźnych chorób dziecięcych. Małe epidemje rumienia guzowatego w rodzinach, w szkołach, na oddziałach szpitalnych, po małych wsiach nie należą do rzadkości. Opisywali je Appert, Gendron, Wallgren, Rousseau, Symes, Lannois i inni. Z pedjatrów Comby i Feer skłaniają się do teorji swoistości choroby rumienia guzowatego, głównie jednak reprezentują ją dermatolodzy i interniści. Zobaczymy niebawem, rozpatrując sprawę związku gruźlicy z rumieniem guzowatym, że najważniejsze argumenty przemawiające za odrębnością rumienia nie mogą się ostać wobec danych klinicznych: a więc epidemje, zaraźliwość, okres zwiastunów, względna odporność tracą swoje dowodowe znaczenie i dają się łatwo sprowadzić do procesów w przebiegu jednocześnie rozwijającej się gruźlicy. Ta druga teorja, wiążąca rumień guzowaty z etjologją gruźliczą, ma najwięcej reprezentantów wśród pedjatrów. Podtrzymują ją w pierwszej linji autorzy skandynawscy, którzy rozporządzają największem doświadczeniem pod tym względem, gdyż rumień guzowaty zdarza się niewspółmiernie częściej na północy, niż w krajach południowych. Jednak znaczna większość niemieckich pedjatrów, a ostatnio też coraz więcej romańskich skłania się i popiera dowodami to stanowisko. Natomiast niewielu tylko internistów i bardzo mało dermatologów godzi się na ten pogląd pedjatrów.

Rumień guzowaty — przejaw gruźlicy.

Uffelmann zwrócił pierwszy uwagę na związek rumienia guzowatego z gruźlicą już wtedy (1872), kiedy jeszcze nie rozporządzano Roentgenem, nie znano zarazka gruźlicy i nie stosowano tuberkuliny. Ale spostrzeżenia kliniczne, wykazujące rozwijanie się gruźlicy bezpośrednio po rumieniu guzowatym u dzieci, skłoniły Uffelmanna do wydzielenia specjalnej postaci rumienia, który nazwał *„ominös"*, grożącego rozwojem gruźlicy, w odróżnieniu od innych postaci łagodnych niedających takich powikłań (głównie u dorosłych). Później Poncet zaliczył rumień guzowaty do opisanych przez niego postaci *tuberculose inflammatoire* czyli do zjawisk tuberkulotoksycznych, do nieswoistych zapaleń powstających na tle swoistem. Udoskonalenie techniki rentgenologicznej i rozpowszechnienie diagnostyki tuberkulinowej stopniowo dawały coraz więcej dowodów, że jakiś związek istnieje między zakażeniem gruźliczem a rumieniem guzowatym u dzieci. Ustalenie jednak rodzaju tego związku natrafiało na duże trudności. Pollack ogłosił dużą statystykę wykazującą, że wśród dzieci wiedeńskich chorujących na rumień guzowaty prawie w 100% odczyn tuberkulinowy wypada dodatnio. Coprawda inni autorzy nie chcieli uważać tego za dowód związku rumienia z gruźlicą, twierdząc, że w miejskiem środowisku dziecięcem zakażenie gruźlicą jest tak rozpowszechnione, że odczyn tuberkulinowy nie może tam decydować o żadnem rozpoznaniu. Jednak kontrolne badania w tem samem środowisku wśród dzieci, które nie chorowały na rumień guzowaty, wykazywały tylko 30—35% dodatnich odczynów tuberkulinowych, a tak wysoki % dodatnich odczynów, jak przy rumieniu guzowatym, dają tylko próby u dzieci chorych na różne postacie gruźlicy.

Częstość dodatnich odczynów tuberkulinowych u dzieci z rumieniem guzowatym nie może dziś ulegać żadnej wątpliwości, gdyż wszystkie statystyki i kontrole potwierdzają ją w całej rozciągłości. Częstość ta nie może być kładziona na karb przypadku, gdyż występuje ona również wśród dzieci zupełnie młodych, gdzie naogół % zakażonych gruźlicą jest jeszcze nieznaczny. Najmłodsze dzieci, u których spostrzegano rumień guzowaty, miały koło roku (Comby, Wallgren). Statystyka z Gotenburga, o której była już mowa, obejmowała 19 dzieci niżej 2 lat, a 450 od 2—7 lat. Tutaj 90—100% dodatnich odczynów nie mogą stanowić przypadku.

Ważną i nasuwającą dużo zastrzeżeń jest natomiast okoliczność, że zdarzają się jednak przypadki rumienia guzowatego u osobników zupełnie niereagujących na tuberkulinę. Przeciwnicy teorji gruźliczej b. często wysuwali te przypadki, jako bezapelacyjny argument dowodzący, że gruźlica nie może być uważana za etjologję rumienia guzowatego. Okazało się przy dokładniejszych badaniach, że niewszystkie odnośne przypadki były szczegółowo kontrolowane co do wrażliwości na tuberkulinę. W wielu robiono tylko odczyn Pirquet'a, który, jak obecnie wiemy, nie jest dostatecznie czuły i może dawać wynik ujemny tam, gdzie próba śródskórna Mantoux wypada dodatnio. Nieraz znów dokonywano próby Mantoux w dużym rozcieńczeniu i na tem poprzestawano, co również nie jest przecież wystarczające wobec dużych wahań stopnia wrażliwości na tuberkulinę. Dalej, kontrola tej wrażliwości tylko w jednym okresie choroby nie może dać decydujących wyników, gdyż alergja gruźlicza jest kapryśna, ma swoje fale wzniesienia i spadku, zależne od bardzo wielu różnych czynników, nad czem nie możemy się w tej chwili szczegółowo rozwodzić. W przebiegu rumienia guzowatego mogą właśnie zachodzić takie wahania wrażliwości tuberkulinowej, że stan alergji w okresie przed erupcją, podczas erupcji i po niej może być bardzo różny. Dlatego tylko kilkakrotna kontrola, w przeciągu dłuższego okresu czasu po chorobie, może dać decydującą odpowiedź co do wyniku reakcji tuberkulinowej.

Mimo tych wszystkich zastrzeżeń, pozostaje jednak pewna ilość opublikowanych, dokładnie i wielokrotnie sprawdzanych zapomocą dużych stężeń tuberkuliny przypadków, gdzie z całą pewnością odczyn jest ujemny. Hegler spostrzegał takich przypadków rumienia guzowatego 6, Comby 7 (na 42 opisanych), Ernberg 1 (na 100 opisanych), Brian 1 (na 8), Lindenberg 6 (na 65), Mayer 3 (na 23), Feer 4 (na 41), Wallgren 6 (na 350), Johansen 3, Lagergren 2 i inni autorzy pojedyncze przypadki. Nie wchodząc w to, jaki jest odsetek przypadków rumienia guzowatego bez alergji tuberkulinowej, sam fakt ich istnienia zaprzecza oczywiście teorji gruźliczej tego schorzenia w sensie traktowania rumienia guzowatego, jako manifestacji gruźliczego zakażenia, w sensie traktowania prątka gruźliczego za etjologiczny czynnik. Do tego zagadnienia powrócimy jeszcze, po omówieniu dalszych dowodów ustalających związek rumienia guzowatego z gruźlicą i po zapoznaniu się z pozostałemi teorjami przedtem wyliczonemi.

Wspomnieliśmy, że Uffelmann ustalił ten związek z gruźlicą bez tuberkuliny, na zasadzie klinicznego przebiegu, który niejednokrotnie wykazuje u dzieci rozwój czynnych postaci gruźlicy bezpośrednio po przebyciu rumienia guzowatego. Takich spostrzeżeń nagromadziło się bardzo wiele. Ernberg opisał 7 przypadków gruźlicy opon mózgowych, które wystąpiły wkrótce po rumieniu guzowatym u dzieci, które nie leżały i nie były należycie pielęgnowane podczas tej choroby. Ten sam autor stwierdza, że w 30% wszystkich przypadków rumienia guzowatego następowo zjawiają się różne postacie gruźlicy. Fornara potwierdza ten związek w 5 przypadkach (2 *pleuritis corticalis*, 1 *meningitis tbc.*, 1 *infiltr. pulmon.*, 1 *adenitis tbc.*). Najwyraźniej występuje ten związek u małych dzieci. Np. Bode (Ryga) opisuje los 10 dzieci (od 1 roku do 5 lat), które chorowały na rumień guzowaty i gdzie stwierdzał: 1) *tbc. miliaris, meningitis tbc* 3 miesiące po rumieniu, 2) *pleuritis interlobaris et mediastinalis*, 3) tuberkulidy, *tbc. disseminata pulmonum, tbc. miliaris*, 4) *meningitis tbc.* 8 tygodni po rumieniu, 5) *tbc. hilorum*, 6) *infiltratio perihilosa, meningitis tbc*, 7) *tbc. hilorum*, 8) *meningitis tbc.* 6 miesięcy po rumieniu, 9) *tbc. hilorum*, 10) zaognienie wykwitów rumienia po próbie śródskórnej tuberkulinowej. (To ostatnie spostrzeżenie, bardzo ważne dla zrozumienia patogenezy rumienia guzowatego, nie jest odosobnione i za chwilę przytoczymy inne takie same przypadki). Ringertz opisał przypadek rumienia guzowatego u 19-letniego pacjenta, który po 10 tygodniach zmarł na *meningitis tbc*, autopsja wykazała obecność świeżego pierwotnego ogniska w płucu; na zasadzie obrazu anatomicznego można było ustalić, że infekcja pierwotna nastąpiła mniejwięcej w tym czasie, co choroba rumienia. Zupełnie analogiczny przypadek też Ringertza dotyczy 18-letniego pacjenta, który zmarł na *tbc. miliaris* w 18 tygodni po przebyciu rumienia, i tu autopsja wykryła świeże pierwotne ognisko w płucu. Nie będziemy mnożyli tych przykładów, odnośna literatura kazuistyczna przytacza ich bardzo dużo.

We wszystkich podobnych przypadkach, zwłaszcza u dzieci starszych i u dorosłych, można tłumaczyć sobie to następowanie czynnej gruźlicy po rumieniu guzowatym jakimś specjalnym wpływem rumienia bądźto uczynniającym drzemiące zarazki Kocha, bądź obniżającym stan odporności organizmu wobec gruźlicy. Czyli spostrzeżenia te nie są dowodem etjologji gruźliczej rumienia, raczej może nakazują traktowanie go podobnie jak odry lub krztuśca za chorobę *sui generis*, po której gruźlica łatwo się uogólnia lub zaostrza. Jednak to wnioskowanie nie jest słuszne, i chociaż niektórzy autorzy (przeważnie nie pedjatrzy) trzymają się takiego poglądu, to jednak występowanie rumienia guzowatego zupełnie jednocześnie ze zmianami w płucach, polegającemi na nacieczeniach dokołagruczołowych czy przywnękowych, i to u młodych dzieci dotychczas z całą pewnością niezakażonych gruźlicą, jak również endemje rumienia guzowatego w środowi-

skach świeżo zarażonych gruźlicą, każą nam przyjąć wspólną etjologję dla rumienia i gruźlicy i połączyć występowanie pierwszego z drugą czasowo oraz przyczynowo.

Dopiero rozpowszechnienie badania promieniami X wykazało, jak często jednocześnie z objawami rumienia guzowatego zjawiają się nacieczenia przywnękowe odpowiadające zupełnie znanym obrazom *epituberculosis*. Bardzo często takie nacieczenia nie dają objawów wypukowych ani wysłuchowych; jeżeli się ich nie szuka na ekranie — nie wie się o ich istnieniu. Nic dziwnego, że dawniej nie szukano ich: mając chorego z wysoką ciepłotą i widząc u niego po kilku dniach występowanie wykwitów rumienia guzowatego, stwierdzało się z całą pewnością, że rumień guzowaty dawał tę ciepłotę w okresie zwiastunów, i nie szukało się dalszych związków ani przyczyn w innych narządach. Obecnie zaniedbanie prześwietlenia płuc u chorego (a zwłaszcza u dziecka) na rumień guzowaty podczas choroby lub zaraz po erupcji trzeba uważać za lekkomyślność. Tylko bowiem wynik tego prześwietlenia może wykazać, czy jednocześnie z rumieniem toczy się czynna sprawa gruźlicza czy nie, co oczywiście dla rokowania i postępowania z chorym ma decydujące znaczenie.

Wspomniane przed chwilą małe endemje czy epidemje rumienia guzowatego, które przedtem przytaczaliśmy, jako rzekomy dowód samoistnej swoistości tego schorzenia, otrzymują nowe oświetlenie z chwilą, gdy u źródła takiej epidemji znajduje się przypadek zaraźliwej gruźlicy lub w tem samem środowisku w tym samym czasie stwierdza się u jednych chorych rumień guzowaty tylko, u innych (najczęściej) rumień guzowaty oraz ostre nacieczenie w płucu, u innych wreszcie tylko objawy pierwotnego ogniska w płucu, ewentualnie z nacieczeniem. Wtedy widzimy, że rzekoma nagminność rumienia jest tylko potwierdzeniem jego związku ze świeżą gruźliczą infekcją. Słynna jest pod tym względem epidemja opisana przez Wallgrena, dotycząca kilkunastu przypadków rumienia guzowatego jednocześnie występującego w jednej klasie wśród dziewczynek świeżo zarażonych gruźlicą przez jedną z koleżanek z otwartą gruźlicą, którą niedawno przyjęto do klasy. Okres od zarażenia do wystąpienia objawów rumienia guzowatego odpowiada w tej epidemji, taksamo jak w wielu innych przypadkach, gdzie źródło i czas zakażenia udaje się ustalić, czasowi wylegania infekcji gruźliczej, czyli 3—7 tygodni. W ten sposób gorączka zwiastunowa rumienia guzowatego, poprzedzająca erupcję nieraz o całe 2 tygodnie, zupełnie odpowiada pierwotnej gorączce w gruźlicy. Landau stwierdził w Gottenburgu, że w jednej klasie na 31 dziewczynek było 8 przypadków świeżej gruźlicy wnękowej pochodzącej z zarażenia się dziewcząt od koleżanki prątkującej. Z tych 8—4 miały równocześnie rumień guzowaty.

Ostatnio Götche opisał bardzo interesująco przebiegającą małą epidemję rumienia guzowatego na oddziale szpitalnym wśród dzieci dotychczas niezakażonych gruźlicą. Jednocześnie z przypadkami rumienia zjawiły się u tych i u innych dzieci objawy kliniczne i rentgenologiczne świeżego zakażenia gruźlicą, i dotychczas ujemna reakcja tuberkulinowa stała się wybitnie dodatnia. Bliższe poszukiwania wykryły kontakt przypadkowy tych dzieci z gruźliczym pacjentem z sąsiedniej sali, przyczem okres wylęgania zupełnie odpowiadał spostrzeganemu w gruźlicy.

Abstrahując więc chwilowo od przypadków rumienia guzowatego u osobników niewrażliwych na tuberkulinę (p. wyżej), czyli od zasadniczego przeciwdowodu etjologji gruźliczej tego schorzenia, musimy stwierdzić, że pośrednie dowody przemawiające za tą etjologją są bardzo poważne. Jakie dowody uważamy za bezpośrednie, jeżeli idzie o gruźlicę? Obecność prątków Kocha, typowa gruzełkowa budowa anatomiczna, odczyn ogniskowy po zastosowaniu tuberkuliny, wreszcie dodatni wynik próby biologicznej, czyli gruźlica u szczepionej morskiej świnki — to są niewątpliwe dowody gruźliczej natury schorzenia. Oczywiście, że wszystkie te badania odnośnie wykwitów rumienia guzowatego były robione. Trzeba wyraźnie podkreślić, że naogół wyniki tych badań nie potwierdzają etjologji gruźliczej. Budowa anatomiczna wykwitów rumienia guzowatego zupełnie nie odpowiada budowie gruzełkowej. Histologiczne badanie wykwitów rumienia wykazuje nacieczenia drobnokomórkowe w głębi skóry i tkanki podskórnej często grupujące się dokoła naczyń i gruczołów. Widzi się jedno- i wielojądrzaste komórki, sporo erytrocytów. Krwotoczny charakter tych nacieczeń znajduje nieraz wyraz w barwikowych makroskopowych przemianach, jakim ulega guz rumieniowy w ciągu krótkiego czasu. Dawniej dawało to powód do nazywania całej sprawy *erythema contusiforme*. Ta budowa histologiczna w niczem nie jest podobna do tkanki gruźliczo zmienionej, natomiast przypomina pod wieloma względami budowę guza powstającego z reakcji tuberkulinowej, gdzie widzimy nacieczenia drobnokomórkowe z obfitą zawartością ciałek czerwonych w skórze właściwej i tkance podskórnej; nacieczenia grupują się przeważnie dokoła naczyń i dokoła gruczołów; warstwa brodawkowata jest obrzęknięta, głębsze warstwy naskórka są ścieńczałe. W nacieczeniach są obecne małe okrągłe komórki, wielopostaciowe ziarninowe komórki i nieliczne leukocyty. W tkance podskórnej prócz nacieczeń spotyka się tu i ówdzie włóknikowy wysięk i wybroczyny krwi. Toteż Ernberg uważa za zupełnie istotną ową identyczność morfologiczną wykwitów rumieniowych i tuberkulinowych, twierdząc, że rumień guzowaty jest to samoistna, autogenetyczna, endogenetyczna reakcja tuberkulinowa; — do tego poglądu jeszcze powrócimy. Trzeba zaznaczyć, że w dermatologji istnieją inne jeszcze postacie wykwitów, które nie posiadają budowy gruzełkowej, a które jednak, jeżeli nie z pewnością, to z dużem prawdopodobieństwem są zaliczane do wielkiego działu schorzeń prątkowych skórnych. Tak np. *lupus erythematodes* zupełnie nie posiada gruzełkowej tkanki, sarkoid Boecka posiada tylko tak zwane gruzełkowate utkanie, to znaczy komórki nabłonkowate i olbrzymie, taką tkankę spotyka się jednak również w trądzie i kile. Z braku gruzełków nie można wnioskować o niegruźliczem pochodzeniu danego utkania, bowiem postać zapalna powstająca w skórze zależy w pierwszym rzędzie od stanu odporności organizmu i alergji skóry wobec zarazka gruźliczego (Lewandowsky). Jak różna może być reakcja na zakażenie gruźlicze, to demonstruje najlepiej doświadczenie zwane zjawiskiem Kocha. Odkąd znane nam są wysiękowe odczyny w płucu na obecność zarazków gruźliczych, odkąd wiemy, że gruzełek jest nie pierwotną odpowiedzią organizmu na wtargnięcie prątka, ale do pewnego stopnia już dalszym etapem obronnej reakcji — odtąd obecność gruzełka jest dla nas niezaprzeczalnym dowodem istnienia gruźlicy, ale brak jego w utkaniu zapalnem nie wyklucza tej etjologji, co też trzeba zastosować do rumienia guzowatego.

Co do obecności prątków Kocha, to ilość przypadków rumienia guzowatego, gdzie rzekomo udało się je stwierdzić w wykwitach jest tak nikła, że ogólnie można powiedzieć: w wykwitach rumienia guzowatego prątków Kocha niema. Landouzy i Gutman opisali po jednym przypadku rumienia z prątkami Kocha w guzkach. Hildebrandt, Richet, Brian, Arloing i Dufourt znajdowali we krwi chorych na rumień guzowaty prątki Kocha. Dziś jednak wiemy, że obecność prątków tych we krwi zdarza się w gruźlicy daleko częściej, niż to przypuszczano i dowodzi tylko istnienia zakażenia z tendencją do wysiania przez krwiobieg, nie może jednak stanowić o związku współistniejącego rumienia z gruźlicą.

Próby biologiczne dokonywane z wyciągami lub wycinkami tkankowemi z guzków rumienia na morskich świnkach wypadają ujemnie, znów za wyjątkiem zupełnie pojedyńczych przypadków. Np. jeden autor z Buenos Aires opisuje przypadek dotyczący 3 letniej dziewczynki, której wyciął guzek rumieniowy dla biopsji — ani bakterjoskopowo ani bakterjologicznie prątków Kocha nie znalazł, natomiast u zaszczepionej tym materjałem świnki stwierdził obrzmienie śledziony i gruczołów i w tych gruczołach znalazł prątki Kocha. Takich przypadków jednak jest minimalna ilość, ogólnie i tu trzeba powiedzieć: próba biologiczna wypada ujemnie, nie potwierdza gruźliczej etjologji rumienia guzowatego.

Pozostaje ostatni z bezpośrednich dowodów t. j. reakcja ogniskowa. Tu musimy przypomnieć spostrzeżenia Fornary (p. wyżej), mianowicie zaognienia wykwitów rumieniowych po zastosowaniu tuberkuliny. Podobny przypadek spostrzegaliśmy niedawno u chłopca z rumieniem guzowatym i nacieczeniem swoistem w płucu: po odczynie Pirquet'a, który wypadł silnie dodatnio, wykwity już wygasające zaogniły się na nowo i zjawiły się nowe guzki. Podobne spostrzeżenia uczynili Ernberg (11 razy widział nawroty rumienia po tuberkulinie), Chauffard i Givard, Heim, Moritz, Kundratitz. Można więc powiedzieć, że po zastosowaniu tuberkuliny czasami występuje ogniskowa reakcja w guzkach rumienia, ale nieczęsto.

W ten sposób dowody bezpośrednie, dotyczące gruźliczego pochodzenia, wskazują tylko na pewne powinowactwo reakcyj tuberkulinowych z guzami rumienia, powinowactwo morfologiczne i czynnościowe, ale nie dają realnych dowodów przynależności rumienia guzowatego do gruźlicy. Powinowactwo wykwitów rumienia guzowatego z guzkami tuberkulinowemi znajduje poważne poparcie w doświadczeniach z t. zwanemi prokutynami. Fellner i inni autorzy odkryli obecność jakichś substancyj w guzkach tuberkulinowych, które działają pobudzająco na samą reakcję tuberkulinową. O ile się do dawki tuberkuliny, która u danego osobnika nie doprowadza do odczynu skórnego, doda wyciąg lub miazgę z guzka tuberkulinowego, to zapomocą tej mieszaniny otrzymuje się u tego samego osobnika dodatni odczyn. Te substancje nasilające czynność tuberkuliny nazwano prokutynami. Thomas i Arnold poszukiwali tych prokutyn w różnych nie-

swoistych odczynowych guzkach skórnych bez rezultatu. Miazga guzka tuberkulinowego również traci te swoje właściwości po ogrzaniu. K u n d r a t i t z wytwarzał pęcherze na miejscu skórnych odczynów przez stosowanie na te miejsca kantaryd. Z pęcherzy powstałych w ten sposób nad odczynami po mleku, surowicy, tuberkulinie, szczepionkach i t. d. wydobywał płynną treść i przekonał się, że tylko pecherze wytworzone nad guzkami tuberkulinowemi zawierały prokutyny. Przy próbach analogicznych plastrem kantarydowym na miejscu wykwitów rumienia guzowatego znalazł ten autor również prokutyny w płynnej zawartości wytworzonych pęcherzy. Mieszając w strzykawce tuberkulinę rozcieńczoną z treścią takich pęcherzy i stosując to śródskórnie u dzieci, K u n d r a t i t z stwierdzał bardzo dużą różnicę między odczynami na samą tuberkulinę a odczynami na te mieszaniny. Ta obecność prokutyn tylko w pęcherzach nad guzkami tuberkulinowemi i nad guzkami rumienia guzowatego potwierdza w znacznym stopniu podany wyżej pogląd E r n b e r g a, że rumień guzowaty stanowi samoistną reakcję na tuberkulinę, powstającą endogenetycznie.

Na zasadzie wszystkich przytoczonych spostrzeżeń, rozważań i doświadczeń możnaby sobie utworzyć następujący obraz patogenezy rumienia guzowatego: U osobników dotychczas niezakażonych gruźlicą, pod wpływem pierwszego zetknięcia z tą infekcją, rozwija się znany powszechnie obraz kliniczny pierwotnego ogniska w płucu. W czasie wylęgania choroby odbywa się w organiźmie uczulenie na jady gruźlicze, na antygeny gruźlicze, czyli odbywa się alergiczne przestrojenie organizmu wobec produktów prątków gruźliczych. Kiedy przychodzi do manifestacji choroby, co się rozpoczyna od zwiastunowej gorączki („Initialfieber"), proces alergizacji jest na ukończeniu, a tkanka płucna dokoła miejsca pierwotnej inokulacji zarazka odpowiada dzięki temu żywem zapalnem nacieczeniem. W tym okresie próba tuberkulinowa zaczyna dawać żywe dodatnie odczyny. W tym okresie wybitnie dodatniej fazy alergji tuberkulinowej zarówno koncentracja antygenów, jak i przeciwciał w organiźmie jest bardzo duża i szybko narasta. Jest to pierwszy okres walki, pierwsza mobilizacja sił obronnych, pierwszy wysiłek organizmu obmurowania wroga w gruzełkach. Nie ulega wątpliwości, że podczas tej walki wróg niejednokrotnie przebija się przez zapalny wał ochronny, budowany dokoła jego pierwotnego siedliska i dostaje się do ogólnego krwiobiegu. Samo krążenie prątków we krwi nie uważamy dziś za równoznaczne z generalizacją gruźlicy. Jest ono tylko warunkiem nieodzownym dla możliwości przerzutów gruźliczych wogóle. Powstanie ognisk chorobowych wtórnych będzie jednak zależało nietylko od tego warunku, lecz w pierwszym rzędzie od ustosunkowania się sił liczebnych i jadowych wroga do wytworzonej w międzyczasie alergji i odporności tkanek i narządów. Jest rzeczą niemożliwą wyłożenie na tem miejscu poglądów i teoryj dotyczących związku między alergją tuberkulinową a odpornością przeciwgruźliczą. Sprawa ta jest zawikłana, mało jeszcze wyjaśniona i uzgodniona. Dużo o tem mówiono na zjeździe międzynarodowym przeciwgruźliczym w Amsterdamie w 1932 r., ale żadnych wyraźnych wniosków z tej dyskusji nie można wysnuć. Dla nas ważne jest to, że w tym stanie perturbacji, w jakiej się znajduje organizm w opisanym okresie, zupełnie zrozumiałe może być powstawanie samoistnych odczynów skórnych, a jak chce E r n b e r g endogenetycznych odczynów tuberkulinowych, zwłaszcza u osobników usposobionych skądinąd do takich reakcyj. Moment występowania rumienia guzowatego odpowiada chwili zjawiania się alergji gruźliczej — na to mamy dość liczne i częste dowody u młodych dzieci dotychczas niezarażonych, jak to już wynika z przykładów przedtem przytoczonych. W tem oświetleniu więc rumień guzowaty powstaje, jako przypadkowa erupcja samoistnych alergicznych odczynów na skórze, erupcja, bez której cały obraz kliniczny pozostałby niezmieniony, tylko byłby *tuberculosis primaria sine exanthema* (G ö t t c h e), a w przypadkach *erythema nodosum* jest *cum exanthema*. Zjawienie się lub niewystępowanie wykwitów zależy tu w pierwszym rzędzie od tych czynników konstytucjonalnych, od których wogóle zależy mniejsza lub większa zdolność do alergicznych reakcyj, przyczem czynniki te należą zarówno do konstytucji ogólnej, jak i narządowej (w danym razie skóry).

Według E r n b e r g a nie jest wykluczone, że w wykwitach rumienia guzowatego na początku są prątki K o c h a, tylko wskutek b. intensywnej zapalnej reakcji (hiperergicznej), jaka się odbywa na miejscu, ulegają one niezwłocznemu zniszczeniu. Toby mogło tłumaczyć te pojedyńcze przypadki stwierdzenia prątków w wykwitach (L a n d o u z y) i dodatniej próby biologicznej opisanej wyżej. W tem świetle rumień guzowaty byłby ochronną reakcją organizmu w sensie ezofilaksji (biologicznej funkcji służącej eliminacji i zniszczeniu zarazków i ich toksyn). Takie (hipotetyczne zresztą) ujęcie nie byłoby w zgodzie z ogólnem twierdzeniem L e w a n d o w s k y'ego, że organizm odpowiada nieswoistą zapalną reakcją, o ile prątki mnożą się w nim bez przeszkód; o ile zaś prątki ulegają rozpadowi pod wpływem przeciwciał, to powstają gruzełki i tkanka gruzełkowata.

Traktowanie rumienia guzowatego w ramach teorji gruźliczej, jako autogenetycznej reakcji tuberkulinowej, byłoby zadawalającem pogodzeniem klinicznych spostrzeżeń i doświadczeń, gdyby nie dwa zastrzeżenia, mianowicie trudność podciągnięcia pod ten pogląd rumienia guzowatego u dorosłych osób oraz u osobników niereagujących na tuberkulinę, o których już mówiliśmy. Zanim to omówimy, przejdźmy do następnej teorji rumienia guzowatego, to znaczy do jego rzekomogośćcowej etjologji.

Reumatyczna etjologja rum. g.

Spostrzeganie przypadków rumienia guzowatego w połączeniu z dolegliwościami ze strony stawów, w bezpośredniem następstwie po anginach, stwierdzanie anamnestyczne lub katamnestyczne dolegliwości reumatycznych u osobników chorujących na rumień guzowaty, wreszcie rzekomo dodatni wpływ leczenia salicylatami na rumień (*post hoc?*) — dały materjał dla powstania teorji reumatycznej, łączącej etjologicznie rumień guzowaty z gośćcem. Ta teorja znalazła poważne rozpowszechnienie wśród internistów. Poważne podręczniki chorób wewnętrznych jak K r e h l a i M e h r i n g a, M o h r a i S t a e h e l i n a, K r a u s a i B r u g s c h a łączą *erythema nodosum* ze sprawami reumatycznemi. Tacy autorzy jak M a c k e n z i e, H e s s, B e r m a n, T a c b a n, B o u i l l a r d, B a z i n i inni trzymają się reumatycznej teorji. Próby obliczeń statystycznych, jak często rumień guzowaty daje się połączyć z cierpieniami gośćcowemi, nie bardzo mogą służyć za poparcie dla tej teorji. M a c k e n z i e znalazł na zasadzie anamnezy w 19% przypadków rumienia reumatyzm, C a n e l l i tylko w 2% chorych reumatycznych zjawianie się rumienia guzowatego, L e n d o n tylko u 3—5% osobników z rumieniem — anamnezę gośćcową. W porównaniu z częstością współistnienia rumienia guzowatego z czynną świeżą gruźlicą u dzieci, jest ta częstość współistnienia z gośćcem bardzo nieznaczna. Czestość powikłań rumienia guzowatego zaburzeniami sercowemi jest znikoma w porównaniu z częstością zapalenia wsierdzia po gośćcu. Podczas gdy 4/5 chorych reumatycznych choruje na serce, to zaledwie pojedyńcze przypadki szmerów sercowych i niemiarowości opisano w związku z rumieniem guzowatym. Spostrzeżenia takie podali M a c k e n z i e, G o e r l i t z, P o t a i n, K e g l e r, S e n a t e r, N o b e l, H e c h t, F o r n a r a i inni.

Pomijając słabe strony reumatycznej teorji pod względem liczbowym, trzeba podkreślić, że potrzebna jest duża ostrożność przy łączeniu etjologicznem różnych objawów czy zespołów li tylko na zasadzie ich współistnienia lub następowania po sobie. Zwłaszcza musi to dotyczyć takich spraw jak reumatyczne, o których etjologji i patogenezie wogóle bardzo mało wiemy. Pouczający przypadek opisał M a r t i n o t i, mianowicie *erythema nodosum* połączone z silnemi bólami w stawach; na stole sekcyjnym — ciężka gruźlica. Jak łatwo tu o błędne wiązania etjologiczne w 2 kierunkach.

Reumatyczną teorję rumienia guzowatego możnaby tylko w tym wypadku traktować poważnie i realnie oceniać, gdybyśmy znali etjologję samego gośćca. Trudno jest natomiast starać się tłumaczyć jedną niewiadomą zapomocą drugiej niewiadomej. W poszczególnych przypadkach spostrzegano rumień guzowaty w związku lub w następstwie różnych schorzeń — stąd też powstała teorja traktująca rumień za zupełnie nieswoisty zespół objawów o najróżniejszej etjologji. Np. amerykański autor R o s e n o w rozróżnia *erythema nodosum rheumaticum, tuberculosum, pyaemicum, vaccinale, gonorrhoicum, toxicum* (po jodzie, żywicy etc.). Prawdopodobnie w tych przypadkach spotyka się obraz morfologiczny bardzo podobny do wykwitów rumienia guzowatego, który jako jednostkę postaciową skórną trzeba jednak odróżniać od całego zespołu tego rumienia guzowatego ze zwiastunami i gorączką, który imponuje jako jednostka chorobowa w przebiegu początkowej gruźlicy. Rumień jest najprostszą i najczęstszą reakcją skóry wogóle — stąd potrzeba dużej ostrożności w jego ocenie.

Nie możemy tu przytaczać wszystkich teoryj dotyczących gośćca stawowego, duża ich ilość świadczy dobitnie o naszej ignorancji pod tym względem. Dla rozpatrywanej kwestji ważnym jest ten pogląd, uznawany przez wielu autorów, który dopatruje się w objawach zapalenia stawów odczynu hiperergicznego, reakcji alergicznej ze strony śródbłonków wyścielających jamy stawowe, wskutek uczulenia organizmu na pewne (nieswoiste) zarazki. B i r k h a n g podał, że osobnicy usposobieni do alergicznych reakcyj mogą się łatwo uczulić na jady różnych gatunków paciorkowców wegetujących w migdałkach, i wreszcie następuje wybuch choroby alergicznej w postaci zapalenia stawów. Wiemy, że stawy względnie łatwo odpowiadają na bodźce anafilaktyczne — np. w chorobie posurowiczej ich udział jest bardzo częsty i żywy;

niejednokrotnie trudno jest odróżnić gościec np. popłoniczy od posurowiczego odczynu ze strony stawów w przebiegu płonicy. Swift, Dewick, Weintraud dopatrują się w gośćcu odczynu alergicznego nietylko wobec paciorkowców, ale wogóle wobec różnych zarazków. Niektóre schorzenia często zaliczane do grupy alergicznych np. podagra, artretyzm moczanowy, mają przebieg bardzo podobny do przewlekłego gośćca, a znowu gościec przewlekły przybiera różne postacie stojące na pograniczu z artretyzmami. Brak jest jednolitego poglądu na etjologję tych spraw, a ustalone jest, że stawy są predylekcyjnem miejscem występowania uczuleniowych reakcyj. Według Eksteina inkubacja gośćca polega na stopniowem uczulaniu się organizmu wobec protein bakteryjnych. Te proteiny, jak również produkty rozpadu (pod wpływem toksyn) własnego białka mają powinowactwo do błon maziowych stawów (artrotropizm).

W tem oświetleniu szczególnego znaczenia nabiera sprawa gruźliczego pochodzenia gośćcowych cierpień. Wielu autorów opisuje dolegliwości stawowe u osobników gruźliczych podobne do ostrego lub przewlekłego gośćca. Nie są to zmiany gruźlicze w stawach, tylko odczyny zapalne na działanie jadów gruźliczych tak, jak *polyarthritis tuberculotoxica* Poncet'a. Reitter opisywał nawroty zapalenia stawów po odczynie tuberkulinowym; Magnusson uważa, że wszelkie artralgje i poliartralgje u chorych gruźliczych są wyrazem takiego toksycznego zapalenia. Wilkinson uważa, że przewlekłe niepoddające się leczeniu reumatyzmy są wyrazem gruźlicy i dobrze reagują na leczenie tuberkuliną. Inni autorzy, jak Kussmaul, Dieulefoy, Melchior opublikowali przypadki takich gruźliczych gośćców. Wreszcie Löwenstein, który opublikował cały szereg przypadków gośćca ostrego z obecnością prątków Kocha we krwi. Te obrazy kliniczne, które można określić jako *fluxions articulaires*, są może identyczne z temi reumatyzmami, które widujemy w przebiegu rumienia guzowatego.

Uwzględniając alergiczną teorję gośćca stawowego, uwzględniając możliwość alergicznych zapalnych odczynów ze strony stawów na skutek działania jadów gruźliczych w uczulonym na nie organiźmie, wracając do alergicznej koncepcji patogenezy rumienia guzowatego, mamy możliwość połączenia tych napozór sprzecznych z sobą poglądów na etjologję rumienia, z których jeden łączy go z gruźlicą, a drugi z gośćcem. Nietrudno bowiem sobie wyobrazić, jak w organiźmie uczulonym w sensie rozwoju lub nasilenia alergji gruźliczej, dochodzi do samoistnych odczynów skórnych w postaci rumienia guzowatego, a jednocześnie lub bezpośrednio potem do *fluxions articulaires*, względnie do artralgji na tem samem tle.

Jeżeli więc uważać za punkt wyjścia alergję gruźliczą, to teorja reumatyczna nie obala w niczem teorji gruźliczej, gdyż reumatyzm może być równorzędnym wyrazem tej alergji z rumieniem. Różnica między *synovitis* towarzyszącą gruźlicy czynnej a gruźlicą stawów jest podobna, jak między *pleuritis acuta serosa* a *tuberculosis pleurae*, jak między *erythema nodosum* lub *lupus erythematodes* a *tuberculosis cutis colliquativa* lub inn.

Paralergja.

Musimy teraz wrócić do tych przypadków rumienia guzowatego u dorosłych bez objawów czynnej gruźlicy oraz u osobników z ujemnym odczynem tuberkulinowym, które stoją na przeszkodzie sprowadzania całej sprawy do wspólnego mianownika, to znaczy do świeżej intoksykacji gruźliczej. Te przypadki bowiem nie obalają wszystkich wyłuszczonych dotychczas związków i tłumaczeń, ale podkopują swoistość ich i wyłączność i w ten sposób sprowadzają zagadnienie rumienia guzowatego na szersze jeszcze tory, na teren t. zw. zjawisk paralergicznych. Pod paralergją rozumiemy przejawy uczulenia wobec jakichś alergenów, które dochodzą do skutku, dzięki zadziałaniu zupełnie innych, nieswoistych alergenów. Jest to jakby nieswoiste uczulenie, rozszerzenie skali swoistej wrażliwości na nieswoiste bodźce *(Verbreiterung der Empfindlichkeitsbasis)*. Przykłady doświadczalne najlepiej to zilustrują.

Wiadomo, że powtórne szczepienie ospy dokonane w chwili najwyższego nasilenia reakcji po pierwszem szczepieniu, to znaczy na 9—12 dzień, przebiega w ten sposób, że odczyn poszczepienny kończy się już jednocześnie z wygasaniem odczynu po pierwszem szczepieniu. Już uzyskana bowiem alergja krowiankowa stwarza nowe warunki dla powtórnej reakcji. Czasami udaje się wprowadzić organizm w błąd w ten sposób, że to zupełnie swoiste przestrojenie, jakie stwarza wakcynacja, daje podłoże dla innych, a więc nieswoistych odczynów alergicznych, np. dla tuberkuliny. Mianowicie, o ile we wspomnianym okresie (9—12 dzień) zastosujemy nie powtórną wakcynację, tylko tuberkulinę śródskórnie, to możemy uzyskać odczyn tuberkulinowy dodatni tam, gdzie przed pierwszem szczepieniem go nie było. Czyli, że pod wpływem świeżo powstałej alergji ospowej jednocześnie przemijająco wytwarza się jeszcze inna alergja, w tym wypadku tuberkulinowa. Nie jest to oczywiście reguła, ale możliwość. Organizm, jak powiada Keller, nie wykazuje owej *„Zielsicherheit"* w kierowaniu swemi siłami, nie jest jeszcze nastawiony ściśle swoiście i w tem mobilizacyjnem zaburzeniu odpowiada również na heterologiczne bodźce. Ten sposób reagowania nazwany przez Moro paralergicznym jest krótkotrwały i zjawia się tylko u pewnych osobników alergicznie dysponowanych (skaza alergiczna?) — co stanowi zasadniczą różnicę wobec zwykłej alergji. Keller widywał podobne zachowanie się wobec tuberkuliny w okresie posurowiczej choroby, inni autorzy spostrzegali przemijająco dodatnie odczyny Schicka i Dicka po wakcynacji i po *varicella*. Tak zwaną anginę pokrowiankową oraz *encephalitis postvaccinalis* też starają się tłumaczyć obecnie paralergją. Nie możemy tej sprawy tu głębiej analizować; gdybyśmy chcieli zrozumieć, w jaki sposób w przebiegu wytwarzania swoistej alergji może się rozwinąć choćby chwilowo alergja heterologiczna (czy też poliwalentna), musielibyśmy dokładnie znać mechanizm alergizacji wogóle, a tutaj jesteśmy w znacznym stopniu jeszcze zdani na hipotezy.

Gdyby przyjąć za słuszną teorję Meyera, według której alergizacja polega na zmianach w otoczkach komórkowych i związaną z temi zmianami odmienną przepuszczalnością komórek, to możnaby teoretycznie wytłumaczyć sobie nieswoistą alergję przez działanie lipoidów jako półantygenów (Landsteiner), lipoidów, które przecież są obecne w powierzchownych warstwach komórek i mogą podczas odbywających się tam przemian wyzwalać się ze swoich stałych związków. Jednak takie próby tłumaczenia są spekulacjami tylko i lepszego zrozumienia nie dają. Jeszcze trudniej byłoby tłumaczyć paralergję teorją Doerra, która widzi w alergicznych sprawach zawsze reakcję antygenu z antyciałem. Nie możemy się tu zagłębiać w te hipotezy, tylko musimy, kierując się faktami uznać, że w organiźmie już uczulonym swoiście może nastąpić zatarcie tej swoistości, owo *„Verbreiterung der Empfindlichkeitsbasis"*. Ten proces nie narusza pierwotnej swoistości, jest tylko następstwem przestrajania się organizmu wogóle. Może on odbyć się dopiero po swoistem przestrojeniu. Obudzone tworzenie reagin (przeciwciał) może być podtrzymywane następowo już przez nieswoiste alergeny, które tu i ówdzie z niemi wstępują w reakcję.

W ten sposób w zakresie alergji swoistość nie ma ścisłych granic. Nieswoiste czynniki, sumując swe działanie w jednym kierunku, mogą dawać w rezultacie rzekomo swoisty efekt, czyli (jak powiada Moro) swoistość jest tu raczej pojęciem ilościowem niż jakościowem. Po zastrzyknięciu bulionu glicerynowego, odczyn tuberkulinowy może przechodzić z ujemnego w dodatni (Moro). Nadto u osobników z odczynem tuberkulinowym dodatnim można otrzymywać dodatnie odczyny również innemi bodźcami np. jałowym bulionem glicerynowym (Nobel, Rosenblüth), roztworem fizjologicznym soli. Na tle zakażenia gruźliczego, zwłaszcza w okresach najżywszej walki z tem zakażeniem, w chwilach wytwarzania lub zmiany napięcia alergji gruźliczej, mogą powstawać różne paralergje, podobnie, jak to się dzieje po wakcynacji. Prawdopodobnie główne przejawy zołzowatości, zapalenia oczu, nosa, uszu, skóry w tym stanie polegają na paralergicznych zjawiskach wobec pyogennych zarazków w przebiegu gruźliczej alergji. Odra, krztusiec, grypa mogą wywoływać nacieczenia zapalne w płucach u osobników gruźliczych. Odnośne toksyny bakteryjne działają jako zapalne bodźce na tkankę swoiście uczuloną, chociaż nie należą do tych swoistych alergenów. Klinicznie i rentgenologicznie nie możemy odróżnić tych nacieczeń od swoistych, powstałych np. wskutek superinfekcji gruźliczej lub autotuberkulinizacji. Swoista alergizacja stwarza gotowość do zapalnych odczynów wogóle *(Entzündungsbereitschaft)*.

Te wszystkie rozważania pozwalają nam uzgodnić teorje dotyczące rumienia guzowatego. Jeżeli stwierdzamy rumień guzowaty towarzyszący wytwarzaniu się alergji gruźliczej i nacieczeniu dokołaogniskowemu w płucu (np. u młodych dzieci dotychczas niezakażonych gruźlicą), to możemy wnioskować dwojako: albo jakaś nieznana dotychczas drzemiąca noksa stała się bodźcem zapalnym dla skóry, która znajduje się obecnie w stanie gotowości odczynowej, dzięki przestrojeniu organizmu; albo tą noksą jest sam swoisty alergen, to znaczy jakiś jad gruźliczy względnie tuberkulina i wtedy rumień guzowaty odpowiada autotuberkulinowej reakcji (Ernberg). Praktycznie nie stanowi to dużej różnicy. W jednym i drugim przypadku musimy traktować rumień guzowaty, jako sygnał toczącej się czynnej sprawy gruźliczej, świeżej, dopiero co wytworzonej alergji gruźliczej. W tych wypadkach też znajdujemy bardzo krótki czas opadania krwinek, dość często prątki Kocha w treści żołądkowej lub plwocinie (Wallgren). Jednem słowem, rumień guzowaty — to znak ostrzegawczy co do gruźlicy, nawet jeżeli jest sam bezpośrednio

wywołany nie prątkiem gruźliczym, nie toksyną gruźliczą, tylko inną noksą X. Stanowi on bowiem to, co można określić jako *paratuberculosis* [1]). Analogicznem zjawiskiem jest *pleuritis acuta serosa*. Tę chorobę też uważamy za sygnał gruźlicy, choć możemy nie znajdować zmian gruźliczych w opłucnej ani zarazków w wysięku. Ogniska gruźlicze wnękowe lub przyścienne towarzyszą przeważnie wysiękowi opłucnej, ale surowicze zapalenie opłucnej raczej podobne jest do *fluxion articulaire* (jama opłucnowa = duży staw), niż do *tuberculosis pleurae*. Reumatyczna etjologja nadal bywa brana pod uwagę w tych przypadkach wysięku opłucnej, gdzie płyn jest jałowy, próba biologiczna ujemna, a badanie płuca nie wykrywa ognisk swoistych. I tu jak w rumieniu guzowatym nasuwa się teorja alergicznego odczynu bądź swoistego, bądź paralergicznego wytworzonego na gruncie swoistym. Do tych zjawisk paratuberkulicznych zaliczamy jeszcze flykteny i epituberkulozę.

Jeżeli stwierdzamy rumień guzowaty u osobników już dawniej zakażonych gruźlicą, to musimy szukać objawów ewentualnego uczynnienia swoistej sprawy. O ile okazuje się, że nastąpiło świeże zaognienie, lub że sprawa jest czynna, to tłumaczenie zjawienia się rumienia będzie takie same, jak wyżej. W alergji nastąpiła perturbacja, chwiejność tej alergji znakomicie ułatwia bądź samoistny odczyn tuberkulinowy (E r n b e r g), bądź przejawy paralergji bliżej nieokreślonej. Jeżeli natomiast żadnych oznak czynności gruźlicy nie mamy przed sobą, to musimy szukać innych klinicznych objawów, któreby tłumaczyły możliwość alergicznych przejawów u danego osobnika.

Poddając analizie różne przypadki rumienia guzowatego, zawsze niemal potrafimy uzgodnić patogenezę tej choroby z wyłuszczonym poglądem. W poszczególnych razach pozostanie kwestją sporną, jaki czynnik (toksyczny lub infekcyjny) stanowi bezpośredni moment wywołujący wysypkę. Lecz takie wątpliwości istnieją niemal we wszystkich chorobach, jeżeli chcieć tłumaczyć objawy chorobowe. W rumieniu guzowatym możemy sobie wyobrazić następujące możliwości:

1) *Świeża infekcja gruźlicza u dziecka w okresie czynnym podczas wytwarzania alergji:*

a) rumień guzowaty, jako wyraz alergji tuberkulinowej — endogenetyczny odczyn tuberkulinowy;

b) rumień guzowaty, jako wyraz alergji gruźliczej na różne gruźlicze jady lub inne niż tuberkulina (istota antygenu gruźliczego nie jest ustalona jeszcze);

c) r. g., jako wyraz paralergji wobec jakichś nieznanych toksyn lub zarazków, powstałej wskutek wytworzenia się alergji tuberkulinowej.

2) *Zaognienie, uczynnienie drzemiącej sprawy gruźliczej* rumień guzowaty zupełnie analogicznie jak pod 1).

3) *Infekcja niegruźlicza* np. paciorkowcowa, reumatyczna, angina, wakcynacja, kiła, rzeżączka i t. p.,

a) rumień guzowaty, jako wyraz alergji swoistej wobec zarazków powodujących samo schorzenie;

b) rumień guzowaty, jako wyraz paralergji wobec tuberkulicznych jadów, powstałej wskutek zaistnienia alergji niegruźliczej, lecz właśnie paciorkowcowej, wakcynacyjnej etc. czyli stosunki odwrotne niż pod 1) c).

W ten sposób sprowadzenie zagadnienia do sprawy paralergji, której istnienie jest eksperymentalnie potwierdzone, a której kliniczne przykłady znamy pod postacią flykten, skrofulozy, epituberkulozy, *pleuritis serosa, rheumatismus tuberculosus, angina postvaccinalis, encephalitis postvaccinalis* — a pewno ilość tych przykładów da się sczasem znacznie rozszerzyć — pozwala nam ująć jednolicie wszystkie postacie rumienia guzowatego, uzgodnić sprzeczne napozór teorje tej choroby i jednocześnie uwypuklić niezależność tego zespołu objawów od czynników etjologicznych w zwykłem znaczeniu.

Ponieważ w życiu najczęstszą postacią alergji jest gruźlica, ponieważ perturbacje tej alergji zdarzają się głównie u dzieci i młodzieży, — dlatego, praktycznie biorąc, rumień guzowaty jest chorobą dziecięcą i młodzieńczą i najczęściej stanowi przejaw sprawy gruźliczej, a raczej jej sygnał. W tym sensie jego kliniczne znaczenie równe jest silnie dodatniemu odczynowi tuberkulinowemu. Wystąpienie rumienia guzowatego nakazuje nam poszukiwać innych objawów gruźlicy, a więc prześwietlić chorego, zbadać u niego szybkość opadania krwinek i t. p. Zaniedbanie tego, zwłaszcza u dzieci, trzeba uważać za ryzykowne i lekkomyślne. W poszczególnych jednak przypadkach, zwłaszcza u dorosłych, a czasem i u dzieci, może się okazać, że ten sygnał nie posiada poważnego znaczenia, i że erupcja toczy się na terenie uczulonym nie bezpośrednio przez gruźlicę.

Tak zjawisko kliniczne występujące napozór, jako samodzielna jednostka chorobowa, okazuje się przy bliższem badaniu nietylko niesamoistną chorobą, ale nawet nie wyrazem bezpośrednim innej choroby — jedynie ogólną reakcją pewnych tkanek (skóry) na interferujące między sobą czynniki chorobotwórcze.

To stanowisko rumienia guzowatego w klinice i patologji ogólnej pozwoliło nam na użycie go, jako ilustracji, do rozważań podanych na wstępie niniejszej pracy.

[1]) Ze względu na możliwość nieporozumień należałoby to określenie zmienić. *Paratuberculosis* czyli choroba Johna jest odrębną jednostką chorobową w medycynie weterynaryjnej, wywołaną przez *Mycobact. paratuberculosis*, zarazek zbliżony ale jednak odrębny od prątka gruźliczego. (Przyp. Red.).

Piśmiennictwo:

1) H e c h t: Die Haut als Testobjekt. — 2) L e w a n d o w s k y. Tuberkulose der Haut. — 3) L u t z. Arch. f. Kind. T. 70. — 4) M o r o. Mon. f. Kind. T. 34. — 5) K u n d r a t i t z. Jahrb. f. Kind. T. 113. — 6) E r n b e r g. Jahrb. f. Kind. T. 95. — 7) J o h a n n s e n. Jahrb. f. Kind. T. 131. — 8) F a e r b e r, B o d i n. Jahrb. f. Kind. T. 106. — 9) R i n g e r t z. Acta Pediatr. T. 9. — 10) H e g l e r. Erg. d. in. Med. u. Kind. T. XII. — 11) M o r i t z. Arch. de méd. des. enf. T. 34. — 12) B o d e. Jahrb. f. Kind. T. 128. — 13) F o r n a r a. Rev. franç. de péd. T. VI. — 14) S a x l. Arch. f. Kind. T. 92. — 15) Zntrbl. f. Kind. 1931 str. 384, 383, 698, 844, 399, 556, 74, 609, 845, 797 — referaty. — 16) Mon. f. Kind. 1930 — Kongres Sztokholmski. — 17) B o d i n. Mon. f. Kind. T. 43. — 18) W a l l g r e n. Rev. franç. de péd. T. 5. — 19) H o k e. Ztschr. f. Tbc. T. 38. Nr. 5. — 20) J o s e p h s e n. Presse méd. Nr. 83/1932 (refer.). 21) E n g e l. Die okkulte Tbc. des Kindes. — 22) M o r o. Dtsch. med. Woch. Nr. 18/1909. — 23) M o r o. Münch. med. Woch. 1913, str. 1142. — 24) K e l l e r. Dtsch. med. Woch. 1928. Nr. 8 i 9. — 25) K u t s c h e r a. Tuberkulosebereitschaft u. Tub.-abwehr. 1932 (Prak. Tbc. Bücher). — 26) W a l l g r e n. Hdb. der Tbc. d. Kind. (Pirquet-Engel) T. I. — 27) O p i t z. Kind. ärtzl. Praxis 1932 Nr. 8. 28) Presse méd. 1932 Nr. 82 (Kongres w Amsterdamie). — 29) W a l l g r e n. Kinder. ärtzl. Praxis 1931. Nr. 11. — 30) J a n n i n. Münch. med. Woch. 1926. str. 269, 326. — 31) M o r o. Jahrb. f. Kind. T. 116. — 32) Zntrbl. f. Kind. 1932. refer. str. 300, 301, 557, 730, 791. — 33) H e r x h e i m e r. Jahreskurse f. ärztl. Fortb. I. 1932. — 34) Ł e h n e r u. R a j k a. Allergieerscheinungen der Haut 1927. — 35) G ö t t e c h e. Mon. f. Kind. 1933, T. 55. — 36) S k a l m o w s k i. Pedj. Polska. T. XII.

Dr. D. LEWY i H. ŁAZAREWOWA. Łódź.

Wyniki badania ognisk gruźliczych w Łodzi.

Z Sekcji Walki z gruźlicą Magistratu m. Łodzi.

Przytoczone poniżej dane są wynikiem badań ognisk gruźliczych — badań, dokonanych z ramienia Rady Naczelnej do Walki z Gruźlicą w Łodzi.

Rada Naczelna powstała w Łodzi w październiku 1928 r.

W skład jej wchodzą przedstawiciele organizacyj, prowadzących na terenie m. Łodzi walkę z gruźlicą: 1) Sekcja do Walki z Gruźlicą Magistratu m. Łodzi, 2) Robotnicze Towarzystwo Przyjaciół Dzieci i Młodzieży i 3) Kasa Chorych m. Łodzi.

Udział tej ostatniej sprowadza się do bardzo małego w stosunku do budżetu Sekcji do Walki z Gruźlicą finansowego subsydjowania i do zawiadamiania Centralnej Kartoteki przy Sekcji o każdym przypadku gruźlicy. To zawiadamianie odbywa się zapomocą specjalnych druków, wypełnianych przez lekarzy Kasy Chorych.

Gros pracy (wywiady, wszelkiego rodzaju badania, szczepienia B. C. G. [1])) przypada w udziale Sekcji do Walki z Gruźlicą i Przychodniom Robotniczego Towarzystwa Przyjaciół Dzieci. W tych ostatnich badane są tylko dzieci, względnie młodzież, należąca do Kasy Chorych. Dorośli i pozostałe dzieci badane są w Sekcji do Walki z Gruźlicą. Odpowiednie wywiady czynione są w obu tych instytucjach przez wywiadowczynie. Członkowie rodzin chorych na otwartą gruźlicę — t. zw. kontakty — kierowani są dla badania, wzgl. prześwietlania, do Sekcji do Walki z Gruźlicą. Sekcja posiada 3 przychodnie — jedną centralną, dwie na przeciwległych krańcach miasta, tyleż przychodni posiada Robotnicze Towarzystwo Przyjaciół Dzieci i Młodzieży. Prześwietlania i badania plwocin odbywają się tylko w Centralach (w Sekcji do Walki z Gruźlicą, oprócz tego, dokonuje się dopełniania odmy sztucznej, pobieranie zaś krwi na odczyn Biernackiego, naświetlania lampami kwarcowemi — odbywa się we wszystkich przychodniach.

Kontakty w razie ujawnienia przy prześwietlaniu zmian w płucach kierowane są do dalszego badania.

[1]) Za okres czasu od 1928—1932 r. dokonano 400 szczepień.

Ogółem za okres czasu istnienia Rady Naczelnej od października 1928 r. do października 1931 r. w Sekcji do Walki z Gruźlicą zbadano ogółem 40.379 osób (19.730 dorosłych i 20.649 dzieci), w Towarzystwie Robotniczem Przyjaciół Dzieci zbadano w tym czasie ogółem 19.394 dzieci.

Wywiadów dokonano przez wywiadowczynie Rady Naczelnej w 13.810 ogniskach. Zgłosiło się otoczenie z 3.174 ognisk, t. j. w 1/4 przypadków. Pozostali leczą się częściowo prywatnie, częściowo w Kasie Chorych, zmarli, wyjechali, lub pomimo kilkakrotnych odwiedzin wywiadowczyń, do badania nie zgłosili się. Z wywiadów, dokonanych w tych 3.174 ogniskach, do badania zgłosiło się 5.775 osób (2.066 dorosłych i 3.709 dzieci) na ogólną liczbę 15.837 członków tych rodzin t. j. w 1/3 części; pozostali, jak to zaznaczyliśmy powyżej, leczą sie w Kasie Chorych, prywatnie, lub do badania zgłosić się nie chcieli.

W wyniku badań tych stwierdzono:

Phthisis consumptiva w 9 przypadkach, *phthisis declarata* w 357 przyp. z tego dzieci 20 (do lat 2 — 2, do 14 — 18), *phthisis incipiens* w 576 przyp. w tem dzieci 93 (do 2 lat — 1, do 6 — 7, do 14 — 85) nacieków wczesnych — 25 (1,4%), zejść po naciekach wczesnych — 4, czyli sprawę gruźliczą płuc stwierdzono w 948 przypadkach na 5.775, t. j. w 16.3%, a w stosunku tylko do dorosłych w 40% (829 (948—113) na 2.066).

Podejrzenie obecności gruźlicy płuc czynnej — u 215 osób, gruźlicę gruczołów w 2.032 przypadkach na 3.709 (65,8%), brak objawów w 1.530 przypadkach — 26,5% (w stosunku do dorosłych w 50%, do dzieci 13,6% (508 na 3.709).

Rozpoznano: gruźlicę otwartą płuc u 136 osób, co stanowi niecałe 7%, licząc na 2.066 osób dorosł. gruźlicę względnie zamkniętą u 119 osób, gruźlicę zamkniętą u 693 osób.

Dane te odpowiadają mniejwięcej danym Bräuninga z przychodni w Szczecinie, gdzie w r. 1926 stwierdzono obecność gruźlicy płuc w 15% przypadków (u nas w 16,3%), w tem otwartej 7% (u nas około 7%).

Dziwną wydaje się ta zbieżność odsetków przypadków gruźlicy płuc wogóle i otwartej w szczególności u nas i w przychodniach szczecińskich, gdzie walka z gruźlicą zbliża się do norm prawie idealnych (ostatnio zbudowano tam nawet osiedle dla rodzin gruźliczych) i gdzie, oprócz tego, warunki bytu ludności tak daleko odbiegają od warunków, w jakich żyje ludność naszego „polskiego Manchesteru".

Uważamy, że należałoby tu jednak wprowadzić poprawkę, zaliczając przypadki względnie otwartej gruźlicy (która to rubryka u Bräuninga nie istnieje), wzgl. znaczną część takowych, do przypadków gruźlicy otwartej, co powiększyłoby odsetek gruźlicy otwartej od 10 — 12%.

W jednej z najracjonalniej i najbardziej fachowo prowadzonych przychodni w Berlinie — w dzielnicy Spandau (Dr. Ballin) w 1924 r. na 5.000 badań (t. j. tę samą ilość, jaką obejmuje nasze sprawozdanie) na 110.000 mieszkańców tej dzielnicy przypadło 400 przyp. zamkniętej i 300 otwartej gruźlicy [2]).

I tu liczba otwartej gruźlicy odpowiada mniejwięcej naszym danym, natomiast liczba zamkniętej jest znacznie niższa, jak zresztą i w danych Bräuninga.

Czem objaśnić tę różnicę?

Być może zbytnim liberalizmem w kwalifikowaniu przypadków z obawy przeoczenia rzeczywistego przypadku gruźlicy.

Na ogólną liczbę 14.449 prześwietlań, dokonanych w Sekcji do Walki z Gruźlicą za wyżej wymieniony okres czasu, przypada 1.760 zdjęć — 12,2%, w tem kontaktowych prześwietlań 2.412 i zdjęć 184 — 9% [3]), podczas gdy w Szczecinie liczba zdjęć równa się 30% prześwietlań, a w Mannsfeldzie u Redeckera — 10%. Abstrahując od tego, że badania nasze zataczają coraz szersze kręgi i wobec tego wymagać będą jeszcze większego obciążenia, nie należy zapominać, że coraz więcej wzrastać będzie — właściwie powinna — liczba powtórnych kontrolnych badań.

Podług Bräuninga i Neumann'a dzieci z rodzin gruźliczych należy prześwietlać:

od lat 3 do 12 — 1—2 razy do roku, od 2 lat i od 14 do 25 3—4 razy do roku, w okresie dojrzewania co 1—2 lata zdjęcia.

Badania powtarzać należy nawet po wygaśnięciu źródła zakażenia do 25 roku życia, przy bardzo silnem zakażeniu należy powtarzać je jeszcze częściej.

Podług Aleksander'a w 8% przyp. choroba wyłania się jeszcze podczas istnienia źródła zakażenia, w 92% przyp. — w połowie po upływie 10 lat po wygaśnięciu ogniska, w połowie — jeszcze później.

Specjalne miejsce zajmuje stałe zakażenie w stosunku do dzieci i młodzieży, 22% otwartej w następstwie gruźlicy rekrutuje się z tych właśnie ognisk ze stałem źródłem infekcji.

A jakie znaczenie ma otwarta gruźlica, nietylko dla otoczenia lecz i dla dotkniętych nią osobników, uwidacznia statystyka Frisch'a:

Ze 183 chorych z dodatniem badaniem plwocin po 11 latach pozostało przy życiu 6, 145 chorych z ujemnem badaniem plwocin zmarło 24, z tego na gruźlicę tylko 8.

Podług Sutherland'a znaczna część chorych tych umiera po 2, dość znaczna po 7—9 latach.

Dane Cox'a dotyczą 1.263 przyp. otwartej gruźlicy, stwierdzonych w okresie lat od 1914—18, z nich do 1921 r. zmarło: z leczonych w sanatorjach 61,2%, z leczonych w domu — 81,2% w przyp. zamkn. gruźl. — z leczonych w sanatorjach 14%, z leczonych w domu 37,7%.

A co w znaczeniu praktycznem robią nasze przychodnie w stosunku do tych skazańców?

Oprócz indywidualnego uświadamiania oraz udzielania zbawiennych rad — bardzo mało, ponieważ Łódź z 600.000 mieszkańców posiada zaledwie dla przypadków mniej niż średnio-ciężkiej gruźlicy: 1) Sanatorjum na krańcach miasta w Chojnach na 85 łóżek z terminem przebywania 6 tygodniowym, co pozwala na kierowanie tam rocznie 750 chorych.

2) Sanatorjum dla dzieci w Łagiewnikach pod Łodzią na 50 łóżek z 2 miesięcznym terminem przebywania, czyli rocznie przebywa w niem 300 dzieci.

3) Letnie Prewentorjum — również w Łagiewnikach na 100 łóżek, czynne w okresie 5 miesięcznym, od maja do września włącznie, dla dzieci, przeważnie, w wieku szkolnym z miesięcznym terminem przebywania, czyli dla 500 dzieci.

Dla bardziej ciężkich przypadków gruźlicy mamy oddział męski w szpitalu miejskim na Radogoszczu na 90 łóżek i żeński na 50 łóżek, w szpitalu miejskim św. Aleksandra, dla dzieci w szpitalu Anny-Marji na 30 łóżek, prócz tego 40 miejsc dla gruźlicy kostnej u dzieci. To wszystko.

Jakże tu mówić o racjonalnej walce z gruźlicą, kiedy na łóżko w szpitalu chory, za wyjątkiem nagłych przypadków, musi, bez przesady oczekiwać całemi miesiącami, siejąc w międzyczasie dookoła siebie zarazę.

Jeżeli uprzytomnić sobie dane ogłoszonej ostatnio pracy Ławnika Wydziału Zdrowotności Publicznej Magistratu m. Łodzi, Dra Margolisa, dające realny obraz niesłychanej wprost nędzy mieszkaniowej, to może liczba przypadków spraw gruczołowych na 3.709 badanych dzieci nie wyda się znów tak bardzo paradoksalną, jakkolwiek przyznać należy, że i tu prawdopodobnie miał miejsce ów zbytni liberalizm w kwalifikowaniu przypadków, o których wyżej wspominaliśmy.

Biorąc pod uwagę wyjątkowo sprzyjające warunki dla rozwoju gruźlicy u nas (bo i straszliwą, wciąż wzrastającą nędzę ludności w związku z bezrobociem), dziwić się należy, że śmiertelność na gruźlicę w naszem mieście stale się zmniejsza, spadając z 37,5% na 10.000 mieszkańców w roku 1920 do 27 w 1927 i 24.4 w 1929 roku. Ta tendencja do spadku śmiertelności na gruźlicę ujawnia się w statystykach miast wszystkich państw, prowadzących mniej lub więcej racjonalną walkę z gruźlicą:

W Niemczech spada z 18,5% w 1921 r. do 10,3 w 1924 i 7,5 w 1928 r., w Paryżu z 46,7 w 1901 r. do 22,8 w 1928 r. (czyli więcej niż o połowę), w Ameryce, podług Mellona, w 1925 r. zmarło na gruźlicę 82.268 osób zamiast 207.453, którzy powinniby byli umrzeć, gdyby śmiertelność tego roku równała się śmiertelności w 1900 r.

Ten spadek śmiertelności wszyscy badacze skłonni są przypisać w znacznej mierze zwiększeniu ilości i rozwojowi instytucyj prowadzących walkę z gruźlicą, — głównie przychodniom.

Ciekawe pod tym względem jest zestawienie Anisier i Fevrier ilości śmiertelnych zejść w ogniskach gruźliczych, będących pod opieką przychodni, z ilością zejść w rodzinach, pod opieką tą niepozostających:

W 50 rodzinach z jednym członkiem, dotkniętym otwartą gruźlicą, zmarło w przeciągu 3 lat 190 osób na gruźlicę. Z 184 dzieci zmarło 110 (84 przed ukończeniem 3 lat). Rodziny te nie były pod opieką poradni.

W 46 rodzinach, pozostających pod opieką przychodni, ze 109 dzieci, zmarło 9, 82 jest zdrowych, u 18 skonstatowano zmiany gruźlicze, z nich 14 jest na drodze do wyzdrowienia.

---

[2]) Sprawozdania z lat 1927 i 1928 podają liczby, różniące się nieco od danych z r. 1924, na 5700 chorych było w roku 1927 — 506 otw. i 675 zamk. gruźl., na 5700 chor. było w roku 1928 — 504 otw. i 756 zamkn. gruźl.

[3]) Systematyczne prześwietlania i zdjęcia kontaktów rozpoczęto w Sekcji do Walki z Gruźlicą dopiero w październiku 1929 r. tak, że liczby te obejmują okres dwuletni.

W 50 innych rodzinach, również pozostających pod opieką przychodni, ze 173 dzieci zmarło 6 (1 przed ukończeniem 2 lat).

Jest więc zupełnie zrozumiałe, że liczba przychodni w poszczególnych państwach stale wzrasta i to głównie kosztem sanatorjów, niezupełnie odpowiadających pokładanym w nich nadziejom.

Liczba przechodni wzrosła:

We Francji z 48 w 1917 r. do 641 w 1928 r. (głównie dzięki fundacji Rockefellera) i do 650 w roku ubiegłym, w Rosji z 4 w 1919 r. do 84 w 1924 r. i do 262 w r. 1927 i to przy najdalej idących ograniczeniach budżetowych. Niebacząc na ciężkie warunki finansowe Niemcy mieli w 1926 r. już 1.325 przychodni. Od tego czasu liczba ich wzrosła do 1.468 w 1927 r. 1.492 w 1.928 r. i 2.089 w roku ubiegłym.

We Włoszech w 1923 r. było 147 przychodni, w 1928 r. 182, w 1929 r. 242. W Ameryce Północnej 9 przychodni w 1924 r. 3.625 w 1928 r. Jakie znaczenie w walce z gruźlicą przypisują miarodajne czynniki poradniom, świadczy fakt, że gdy w roku 1923, wskutek cieżkiego stanu finansowego, wyłoniła się konieczność ograniczenia liczby przychodni, Pruskie Ministerstwo Opieki Społecznej w okólniku z dnia 18-go stycznia 1924 r. ostrzegało przed zmniejszaniem ich liczby, a wprowadzona w tym roku ustawa o zwalczaniu gruźlicy (§ 2) nakładała na urzędy zdrowotności publicznej „obowiązek otwierania i utrzymywania przychodni w ilości odpowiadającej realnym potrzebom — nie mniej jednak, niż po jednej w każdej poszczególnej dzielnicy miasta i okręgach".

Kiedy w Magdeburgu w 1923 r. zamknięto kilka przychodni, brak ich tak jaskrawo się uwydatnił, że już w następnym roku musiano znów je otworzyć — i to w większej znacznie ilości.

Niestety, wszędzie racjonalnemu rozwojowi tych tak pożytecznych placówek staje na przeszkodzie brak odpowiednich funduszów. Ten brak funduszów działa w dwóch zbieżnych kierunkach, powiększając z jednej strony momenty, sprzyjające rozwojowi gruźlicy, z drugiej zaś zmniejszając możliwości prowadzenia z nią skutecznej walki. Wyjścia z tak ciężkiej sytuacji należy szukać jedynie w mobilizacji wszystkich zainteresowanych w tej sprawie czynników rządowych, samorządowych, organizacjach społecznych, jak to ma miejsce we wszystkich prawie państwach.

We Francji walka z gruźlicą znajduje się w rękach Komitetu Narodowego do Walki z Gruźlicą, który grupuje dokoła siebie organizacje społeczne. Na czele komitetu stoi rada *(Conseil de Direction)*, w której reprezentowane są komitety poszczególnych departamentów. Organizacja taka *(Office Public d'Hygiene Sociale)* otrzymuje subwencje od rządu i samorządów. Znaczny dochód, bo 5,000.000 fr. dała w ciągu ostatnich 4 lat sprzedaż znaczków przeciwgruźliczych.

Sprzedaż znaczków stanowi również główne źródło dochodu (w r. 1927 aż 5,400.000 dolarów) T-wa Przeciwgruźliczego w Ameryce, które resztę środków otrzymuje od rządu, samorządów (30 centów na osobę rocznie). różnych instytucyj społecznych i fundacyj prywatnych (Rockefeller, Milkbank, Memorial Fonds i t. p.). W niektórych stanach (Illinois) wprowadzono przymusowe opodatkowanie na ten cel.

Podobne opodatkowanie wprowadzono we Włoszech w roku 1927. Tu na czele walki z gruźlicą stoi T-wo Przeciwgruźlicze. Środki na prowadzenie walki z gruźlicą dają t. zw. konsorcja (prowincjonalne oddziały T-wa Przeciwgruźliczego) oraz specjalne kasy ubezpieczeń przeciwko gruźlicy, w których jedną połowę płaci ubezpieczony — druga pracodawca. Opłata roczna wynosi około 35 lirów (od 24 — 48). Wydatnej pomocy udziela również i rząd (700.000 lir. w 1917 r.). W Rosji Sowieckiej przychodnie gubernjalne finansuje Komisarjat Zdrowotności, powiatowe utrzymują się częściowo z miejskich środków, częściowo ze środków urzędów ubezpieczeń społecznych. W Niemczech rząd pokrywa koszty leczenia ubogich, pozatem środki na prowadzenie walki z gruźlicą dają urzędy ubezpieczeń społecznych i samorządy.

W zrozumieniu konieczności udziału wszystkich organizacyi w prowadzeniu walki z gruźlicą. Komisja do spraw przychodni *(Fürsorgestellekommission)* w Niemczech w roku 1923 wystosowała okólnik *(Tbcfürsorgeblatt 1923 Nr. 1)*. w którym, jako konieczny warunek utrzymania przychodni przy życiu, uważa zjednoczenie wszystkich organizacyj, zainteresowanych w prowadzeniu walki z gruźlicą, w związki, których głównem zadaniem miało być pokrywanie kosztów utrzymania.

Oprócz tego Komisja ta zwróciła się do Państwowego Urzędu Ubezpieczeń z żądaniem zwrócenia uwagi Związkom Ubezpieczeń i Kasom Chorych na konieczność powiększenia udziału ich w finansowaniu przychodni. Urząd Państwowy zadośćuczynił tym żądaniom.

I u nas na ostatnim zjeździe w Zakopanem powzięto odpowiednie uchwały. Niestety, sprawa ta nie znajduje u nas odpowiedniego zrozumienia, zrozumienia nawet własnych interesów, tak np. Kasa Chorych m. Łodzi zamiast powiększyć, zmniejszyła ostatnio o połowę udział swój w subsydjowaniu instytucji, zwalczającej gruźlicę na terenie m. Łodzi, co poważnie zagraża egzystencji starych i mających swą tradycję placówek [4]).

Jedynie ścisła współpraca i prawdziwa chęć tej współpracy wszystkich zainteresowanych sił może coś zdziałać w zwalczaniu tej tak ciężkiej i wszystkie warstwy ludności dotykającej choroby, jaką jest gruźlica.

Aleksander MARGOLIS i Stefan WARSZAWSKI. Łódź.

Przypadek splenomegalji gruźliczej z policytemją.

Z oddziału wewnętrznego Powszechnego Miejskiego Szpitala na Radogoszczu w Łodzi.
Ordynator: Aleksander Margolis.

Gruźlica śledziony nie należy do schorzeń często spotykanych, naogół gruźlica narząd ten oszczędza. Względnie często atakowana zostaje śledziona przez gruźlicę u dzieci przy jednoczesnym procesie gruźliczym w gruczołach chłonnych (Klemperer i Radtke (1). Gruźlica śledziony jest zawsze pochodzenia krwiopochodnego, toteż najczęściej spotykana jest w przebiegu ogólnej prosówki. Zmiany anatomiczne w śledzionie gruźliczej różnią sie od ognisk gruźliczych w płucach przewagą procesów wytwórczych nad wysiękowemi (Huebschmann (2), co tłumaczymy w ten sposób, że wielka ilość komórek śródbłonka w śledzionie dostarcza bogatego materjału do wytwarzania komórek nabłonkowatych. W przypadkach gruźlicy śledziony w przebiegu ogólnej prosówki, jakoteż w przebiegu wczesnej generalizacji gruźlicy oraz w pozornie (po szybko zagojonem pierwotnem ognisku w płucu) izolowanej gruźlicy śledziony stwierdzano jednak nieraz częściowe zwapnienia zserowaciałych ognisk w śledzionie.

Odrębną postać gruźliczego schorzenia śledziony przedstawia splenomegalja gruźlicza, opisana przez Lubarscha (3), w której mamy do czynienia z wyłącznie wytwórczą postacią bez zserowacenia i bez zwapnienia, natomiast z komórkami olbrzymiemi i zawsze znacznym rozrostem tkanki włóknistej. Postać ta kojarzy się z jednoczesnem gruźliczem schorzeniem innych narządów. Podobne przypadki są jeszcze rzadsze od powyżej opisanych. Jednym z niewielu takich przypadków jest przypadek Tapie (4), dotyczący chorej cukrzycowej z gruźlicą włóknisto-serowatą płuc. Sekcja wykazała śledzionę wagi 1500 g, z rozległą sklerozą i nielicznemi skupieniami komórek gruźliczych. Z powodu rzadkości przypadków splenomegalji gruźliczej, jakoteż i z tego powodu, że reprezentuje inny zespół, również nienależący do często spotykanych, mianowicie czerwienicę, zasługuje na uwagę przypadek poniżej przytoczony.

Chory lat 57, przybył do szpitala 28. III. 1933 ze skargami na ból i ucisk w lewem podżebrzu oraz ogólne osłabienie. Dolegliwości te odczuwa od lat kilkunastu. Początkowo ból był niewielki tak, że chory mógł pracować, stopniowo jednak wzmagał się, wobec czego chory zmuszony był zwrócić się do lekarza. W tym samym czasie (r. 1929) zauważył, że objętość brzucha powiększa się, a na nogach w okolicy kostek wystąpiły obrzęki. Skierowany wówczas do szpitala, pozostawał tam przez cztery miesiące. Podaje, że stosowano naświetlania promieniami Roentgena kończyn dolnych oraz lewego podżebrza, poczem nastąpiła pewna poprawa tak, że po wyjściu ze szpitala był w stanie krótko podjąć pracę w fabryce. W następnym roku na skutek pogorszenia stanu zmuszony był przebywać ponownie kilka miesięcy w szpitalu, gdzie miano zastosować te same zabiegi, tym jednak razem bez większego skutku. W ostatnim czasie wobec osłabienia nie opuszczał łóżka.

Wywiad rodzinny bez znaczenia. Poza obecną chorobą innych chorób miał nie przechodzić, jedynie w r. 1930 operacja przepukliny pachwinowej. Gdy był zdrów, palił dużo i pił dużo alkoholu.

Status: Chory wzrostu wysokiego, budowy mocnej, odżywiony nieźle. Skóra na twarzy, uszach i kończynach czerwona z odcieniem sinawym. Błona śluzowa jamy ustnej i gardzieli przekrwiona, suchawa. Język obłożony.

Tarczyca niepowiększona. Gruczoły chłonne szyjne, pachowe, nad-, podobojczykowe i pachwinowe niepowiększone.

Klatka piersiowa szeroka, w dolnych częściach nieco rozszerzona. Odgłos opukowy nad całemi płucami jawny z odcieniem bębenkowym w dolnych partjach. Osłuchowo wszędzie oddech

---

[4]) W międzyczasie przewidywania stały się faktem: Robotnicze T-wo Dzieci i Młodzieży zmuszone było w lipcu zamknąć 2 przychodnie na krańcach miasta.

pęcherzykowy, na całej przestrzeni nieco zaostrzony, w dolnych płatach pokryty furczeniami oraz pojedyńczemi drobnobańkowemi rzężeniami wilgotnemi.

Serce: granice normalne. Tony głuchawe, u podstawy lekki podmuch skurczowy. Tętno miarowe, 78 na min., dość dobrze wypełnione i napięte. Ciśnienie krwi RR 100/50.

Temperatura 37,5.

Brzuch dość silnie wysklepiony, na skórze widoczne rozszerzenia żył. W jamie brzusznej stwierdza się umiarkowaną ilość wolnego płynu. Wątroba wystaje z pod łuku żebrowego na dwa palce, gładka, o zaokrąglonym brzegu, o średniej spoistości.

W lewem podżebrzu wystaje z pod łuku żebrowego na szerokość dłoni przesuwalna przy oddechu śledziona, bardzo twarda, o charakterystycznym wrębie i chropowatej powierzchni.

Na kończynach dolnych widoczne rozszerzenie żył oraz stare blizny po owrzodzeniach. Obrzęków na kończynach nie stwierdza się.

Badanie moczu poza zwiększoną ilością urobilinogenu składników patologicznych nie wykazało.

Plwocina nie zawiera prątków Kocha.

Badanie rentgenowskie płuc wykazuje zmiany włókniste w obydwóch płucach, zwłaszcza w prawem, znaczne rozszerzenie i zgęszczenie cieni wnękowych, wysokie ustawienie lewej przepony, unieruchomionej przez niżej położony twór. Kąty wolne.

Badanie treści żołądkowej naczczo i po próbnem śniadaniu wykazało niewielkie zmniejszenie ogólnej kwasoty i wolnego kwasu solnego.

Badanie morfologiczne krwi 29. III. dało obraz następujący: Cz. c. 7.060.000, Hb. 110%, Ind. 0.77. B. c. 5.800, w tem segm. 83%, pałeczk. 3,5%, kwasochł. 4,5%, limfoc. 6,5%, monoc. 2,5%.

Szybkość opadania czerw. c. 11 godzin. Odczyn Wassermanna ujemny. Oporność krwinek prawidłowa. Ilość płytek 412.000 w 1 mm³. Czas krwawienia 1 min. Czas krzepnięcia 15 min. Ilość bilirubiny we krwi 0,4 mg%.

Badanie czynnościowe wątroby próbą galaktozową dało wynik ujemny w moczu, natomiast badanie cukru we krwi w odstępach półgodzinnych po podaniu 40 g galaktozy wykazało dość znaczne narastanie poziomu cukru w poszczególnych porcjach w stosunku do poziomu naczczo:

Naczczo 1,25% cukru we krwi
Po podaniu 40 g galaktozy
I porcja 1,44%
II porcja 1,82%
III porcja 1,98%
IV porcja 1,67%.

W dniu 4. IV. wydobyto zapomocą nakłucia jamy brzusznej niewielką ilość przeźroczystego płynu o zabarwieniu jasno-bursztynowem. Badanie tego płynu wykazało: odczyn Rivalty dodatni, białka 2,6%. Cytologicznie: kilkadziesiąt limfocytów oraz kilkanaście leukocytów w każdem polu widzenia. Odczyn Wassermanna w płynie ujemny.

W drugim tygodniu pobytu w szpitalu chory zaczął silnie kaszleć. Ciepłota, utrzymująca się dotąd w granicach 37—37,6, podniosła się do 38,8. W dolnym płacie lewego płuca stwierdzono dość liczne rzężenia drobno- i średniobańkowe.

Wykonane w tym okresie badanie morfologiczne krwi dało obraz następujący: C. cz. 5.380.000, Hb. 106%, Ind. 1. C. białych 11.600, w tem segm. 85%, pałeczk. 3,5%, kwasochł. 1,5%, zasadochł. 0.5%, monoc. 5,5%, limfoc. 5%.

Dwukrotnie w tym okresie badana plwocina nie zawierała prątków Kocha.

Po upływie sześciu dni stan chorego uległ poprawie: ciepłota po jednodniowym spadku do 36,0 powróciła do swego dawnego poziomu 37,0—37,6, kaszel zmniejszył się, ilość rzężeń w dolnym lewym płacie stopniowo znikała.

W kilka dni później chory spostrzegł, że na szyi poniżej lewego wyrostka sutkowego utworzył się guzek niezbyt bolesny przy ucisku. Przy badaniu stwierdzono, że jest to konglomerat gruczołów chłonnych wielkości orzecha laskowego, dość twardy, prawie nieprzesuwalny, usadowiony za tylnym górnym przyczepem mięśnia sutkowo-mostkowo-obojczykowego. Po upływie 10 dni dokonano próbnego wycięcia gruczołu i wycinek poddano badaniu histopatologicznemu. Badanie to (dr. Hurwicz) wykazało: zserowacenie, na obwodzie gruzełki. Rozpoznanie: *tbc. gland. lymphat.*

W dniu 20. IV. choremu zastrzyknięto śródskórnie 0,05 cm³ roczynu 1/500 tuberkuliny P. Z. H. Po 24 godz. wystąpił bardzo silny odczyn miejscowy w postaci intensywnego zaczerwienienia skóry i obrzęku w promieniu 3 cm od miejsca ukłucia. Jednocześnie nastąpiło podniesienie ciepłoty do 38,8. Odczyn ten utrzymywał się w ciągu 6 dni, dopiero siódmego dnia temperatura opadła do 37,0 C, przyczem równocześnie zaczęło się zaznaczać powolne wygasanie odczynu miejscowego.

Badanie morfologiczne krwi w d. 2. V. a więc po zupełnem wygaśnięciu odczynu wykazało:

C. cz. 5,210.000, Hb. 98%, Ind. 0,94, C. biał. 13,200, w tem segm. 79%, pałeczk. 5%, młod. 0,5%, kwasochł. 4,5%, limfoc. 7%. Szybkość opadania cz. c. tego dnia 175 min.

W dniu 4. V. chory ponownie otrzymał śródskórnie 0,1 cm³ tuberkuliny P. Z. H., tym razem w rozcieńczeniu 1/100.000. Następnego dnia wystąpił silny odczyn miejscowy, ciepłota podniosła się z 37,5 do 38,7, jednak już dnia następnego opadła do 36,5, w dniu 6. V. osiągnęła swój zwykły poziom, natomiast wybitne zaczerwienienie i obrzęk skóry w miejscu zastrzyku utrzymywały się jeszcze przez cztery dni.

Dnia 10. V. chory otrzymał pierwsze naświetlenie lampą kwarcową (z 1 metra 5 min). Naświetlanie to nie wywołało podniesienia ciepłoty ponad zwykły poziom, wobec czego stosowano dalsze naświetlania w tych samych dawkach w odstępach dwudniowych. Po czwartem naświetlaniu chory nagle zaczął pluć obficie krwią. W płucu pod lewym obojczykiem stwierdzono zaostrzenie oddechu z wydechem zbliżonym do chuchającego. Wobec tego przerwano stosowanie lampy kwarcowej. Po trzech dniach krwioplucie minęło.

Wykonane w dniu 16. V. badanie krwi dało obraz następujący: C. cz. 4,790.000, Hb. 95%, Ind. 1. C. biał. 14.000, w tem segm. 85%, pałeczk. 1,5%, młod. 0,5%, kwasochł. 3%, limfoc. 6%, monoc. 4%.

Dokonana po kilku dniach próba Freya wykazała po zastrzyknięciu adrenaliny zmniejszenie się śledziony o 2 palce, wystąpienie wybitnej leukocytozy obojętnochłonnej, brak powiększenia się ilości limfocytów.

W przedstawionej historji choroby wysuwa się na pierwszy rzut oka na plan pierwszy znacznie powiększona śledziona. Jak wynika z wywiadów, chory od lat kilkunastu skarżył się na tępe bóle i ucisk w lewem podżebrzu, przyczem dolegliwości te w czasie ostatnim wzmogły się. Śledziona jest twarda, na powierzchni nierówna. Już na podstawie pierwszego obrazu morfologicznego krwi można było wykluczyć szereg spraw chorobowych, przebiegających z powiększeniem śledziony. Brak jakichkolwiek danych w obrazie leukocytarnym wykluczał białaczkę. Również wyłączyć mogliśmy chorobę Bantiego, o której można było myśleć wobec wodobrzusza i powiększonej wątroby, z powodu braku niedokrewności o typie oligochromicznym (przez cały czas stwierdzano raczej hiperchromję) oraz braku leukopenji. Obraz czerwonych ciałek wykluczał też splenomegalję typu Gaucher, śledzionę malaryczną, niedokrwistość złośliwą oraz inne niedokrwistości. Zbyt wielka śledziona przy niewielkiej ilości płynu o charakterze zapalnym w jamie brzusznej przemawiały przeciwko marskości wątroby. Ujemne odczyny Wassermanna zarówno we krwi jak i w płynie z jamy brzusznej wraz z brakiem jakichkolwiek danych anamnestycznych w tym kierunku wykluczały schorzenie kiłowe.

Ze względu na znacznie zwiększoną ilość czerwonych ciałek krwi, która wynosiła po przybyciu chorego do szpitala przeszło 7.000.000, nasunęło się odrazu rozpoznanie choroby Vaqueza. Za tem przemawiały też przekrwienia błon śluzowych oraz skóry, znaczne skrócenie czasu krwawienia. Brak było typowego dla erytrocytemji rozszerzenia i wypełnienia naczyń na dnie oka. Rozpoznanie erytrocytemji postawione było w innym szpitalu, w którym chory leżał w r. 1930, gdzie jednak niestety zaginęła jego historja choroby.

Dalsza obserwacja chorego zmusiła nas jednak do zaniechania pierwotnego rozpoznania. Stale utrzymująca się ciepłota, sięgająca blisko 38°, zapalny charakter płynu w jamie brzusznej z wybitną w nim limfocytozą, stwierdzenie zmian gruźliczych w wycinku gruczołu na szyi, wybitne odczyny tuberkulinowe świadczyły o tem, że mamy do czynienia z przewlekłem rozsianiem krwiopochodnem gruźlicy *(tbc miliaris chronica)*. Za tem przemawiała też ta okoliczność, że po zastosowaniu tuberkuliny i lampy kwarcowej — aczkolwiek wystąpiły objawy ogniskowe ze strony płuc, to zmniejszyła się zarówno ilość płynu w jamie brzusznej, jakoteż nastąpiło wybitne zmniejszenie się śledziony. Jeśli dodamy do tego twardą spoistość śledziony, jakiej przy zwykłej chorobie Vaqueza nie spotykamy, oraz chwiejny charakter polyglobulii — musimy powiązać schorzenie śledziony z całym zespołem gruźliczym i traktować je jako gruźlicze.

Jakiego rodzaju schorzenie gruźlicze śledziony mamy przed sobą?

Dokonane zdjęcie rentgenowskie śledziony nie wykazało żadnych ognisk zwapnienia, co w połączeniu z wielkiemi wymiarami śledziony uprawniło nas do rozpoznania splenomegalji gruźliczej Lubarscha. Zmiany te w śledzionie tłumaczą skłonność na-

szego chorego do polyglobulji. Zbieżność gruźlicy śledziony z erytrocytemją jest rzadka. Podobnych przypadków opisanych w piśmiennictwie znaleźliśmy dziewięć (Rendu-Vidal (5), Moutard, Martin et Lefas (6), Strehl (7), Jedwabnik (8), Douglas and Eisenberg (9), Lederer (10), Rennen (11), Zadek (12), Sachs (13). Nie każde schorzenie gruźlicze śledziony, jak i nie każde jej schorzenie wogóle musi dawać obraz polyglobulji. Morawitz (14) twierdzi, że do powstania polyglobulji prócz schorzenia śledziony potrzebne są jeszcze pewne sprzyjające warunki zarówno w śledzionie jak i w szpiku kostnym, których narazie nie znamy. Upośledzenie czynności śledziony u naszego chorego przejawiło się poza polyglobulją w wyniku próby Freya, jak i w wybitnej skłonności do reagowania obojętnochłonną leukocytozą i limfopenją.

Po napisaniu niniejszej pracy u naszego chorego w ciągu dalszego przebywania w szpitalu nastąpiło pogorszenie ogólnego stanu, wystąpiła duszność, zjawiły się silne bóle brzucha, gwałtownie zaczęła narastać ilość płynu w jamie brzusznej. 26. VI. chory zmarł. Dokonana sekcja zwłok dała wynik następujący (w skrócie):

W narządach klatki piersiowej: krwisty płyn w jamie osierdziowej, *cor villosum*. W płucach rozległe zmiany włókniste, szczególnie w płucu prawem, pojedyncze serowate ogniska.

W narządach jamy brzusznej: Śledziona rozmiarów 20/18 cm, wagi około 2 kg, zakrzep żyły śledzionowej. Drobnowidowo zatarta struktura, zanik tkanki adenoidalnej, rozrost tkanki łącznej dookoła naczyń, szpikowe przekształcenie śledziony, brak barwików w komórkach siateczkowych śledziony.

Wątroba przekrwiona bez głębszych zmian. Zakrzep górnej tętnicy krezkowej. Gruźlica otrzewnej z wolnym płynem w jamie brzusznej. Zserowaciałe dochodzące do wielkości małego jabłka gruczoły krezkowe.

W streszczeniu z protokółu sekcyjnego wynika rozpoznanie rozsianej krwiopochodnej gruźlicy. Anatomiczny obraz śledziony nie odpowiada zwykle stwierdzanym przy polyglobulji zmianom. Brak silnego ukrwienia, natomiast widzimy olbrzymi przerost tkanki łącznej *(fibrosis)*, co całkowicie odpowiada opisanej przez Lubarscha splenomegalji gruźliczej. Odpowiednika innym postaciom chorobowym, przy których również mamy do czynienia z fibrozą śledziony, jak choroba Bantiego, splenomegalja Gauchera, w innych narządach nie znaleziono.

Piśmiennictwo.

1) Klemperer u. Radtke. N. Dt. Kl. 1931. — 2) Huebschmann. Patholog. Anatomie der Tuberkulose. 1928. — 3) Lubarsch. Milztuberkulose (Lubarsch-Hencke. 1. 1927). — 4) Tapie. Soc. méd. Hôp. 1926. — 5) Rendu-Vidal. Soc. méd. Hôp. 1899. — 6) Moutard, Martin, Lefas. Soc. méd. Hôp. 1899. — 7) Strehl. Arch. Kl. Chir. 88. 1909. — 8) Jedwabnik. 3 Fälle von Polycythaemia rubra. Diss. 1913. — 9) Douglas and Eisenberg. Am. J. med. soc. 147. 1914. — 10) Lederer. W. Arch. inn. Med. 5. 1922. — 11) Rennen. Beitr. Klin. d. Tbc. 53. 1922. — 12) Zadek. Die Polycythaemien. Erg. d. ges. Med. 1927. — 13) Sachs. Beitr. Kl. Tbc. 69. 1928. — 14) Morawitz. Kl. Woch. 1928, Nr. 16.

A. MARGOLISOWA. Łódź.

Przyczynek do kliniki przewlekłej prosówki płuc u dzieci.

Ze szpitala Anny Marji dla dzieci w Łodzi.
Dyrektor: T. Mogilnicki.

Powstanie i przebieg gruźlicy krwiopochodnej podlega tym samym prawidłom patomorfotycznym, co i gruźlica powstała drogą oskrzelową. Z jednej strony ilość i zjadliwość prątka gruźliczego, wysianego do krwi, z drugiej nastawienie alergiczno-obronne ustroju stanowi o postaci, przebiegu i zejściu sprawy chorobowej. O tem, że wysiew prątków do krwi nie prowadzi zawsze, jak to myślano dawniej, do powstania ciężkiej prosówki z zejściem katastrofalnem, świadczą coraz częściej spostrzegane przypadki prosówki o przebiegu przewlekłym, nieraz uleczalne, oraz przypadki t. zw. skoków prosówkowych. W ujęciu anatomopatologów gruźlicą prosówkową, w szerokiem znaczeniu, nazywa się jednocześnie powstający odczyn tkankowy, rozsiany na skutek zadziałania prątków gruźliczych, szerzących się drogą krwi u osobnika alergicznego, niezależnie od rodzaju wytwarzanych zmian (wysiękowych lub wytwórczych). O ile wysiewy prątków do krwi i powstanie odczynów tkankowych powtarzają się — wówczas mówi się o skoku prosówkowym. Zmiany te mogą być rozsiane w rozmaitych narządach (prosówka ogólna), w jednym z narządów (prosówka płuc, opon mózgowych), lub części narządu (górne pola płucne np. *Tbc. miliaris discreta* Neumanna). Gruźlica prosówkowa zajmuje pośrednie miejsce w szeregu gruźlicy krwiopochodnej pomiędzy postaciami przebiegającemi bez odczynu tkankowego swoistego (zmiany tuberkulotoksyczne), a najcięższem schorzeniem gruźliczem t. zw. *Sepsis tuberculosa acutissima* z charakterystyczną martwicą bez wytwarzania gruzełków.

Podstawowym warunkiem powstania każdej z wyżej wymienionych postaci jest wysiew prątków do krwiobiegu. Wysiewy najczęściej zdarzają się w drugim okresie Rankego, dla którego charakterystycznem jest szybkie rozmiękanie ognisk swoistych. Źródłem wysiewu może być każde ognisko płucne, gruczołowe lub pozapłucne. Wysiewy masowe występują na skutek bezpośredniego przebicia się ogniska do naczyń krwionośnych. O ile chodzi o ogniska płucne, to ma to nawet swój kliniczny wyraz w krwioplučiach, gdy prątki z ogniska, łączącego się z oskrzelem, przedostają się do naczynia, a krew z naczynia do ogniska. Löschke i Minguez stwierdzali podobny mechanizm przy powstawaniu wysiewów z serowatych gruczołów, w których przy badaniu pośmiertnem znajdowali ślady krwi.

Przebicie ogniska gruczołowego lub płucnego do tętnicy płucnej wywołać może powstanie zmian chorobowych przedewszystkiem w płucach, a do żył płucnych w narządach krwiobiegu dużego, ew. potem w płucach.

Niemniejszą rolę w przedostawaniu się materjału zakaźnego do krwi odgrywają drogi chłonne. Podobnie jak przy powstaniu zespołu pierwotnego prątki z ogniska pierwotnego drogami chłonnemi dostają się do okolicznych gruczołów, tak i dalej z gruczołów drogami chłonnemi dostawać się mogą do przewodu piersiowego, a stamtąd poprzez kąt żylny do krwiobiegu żylnego. Gruczoły chłonne nie są uważane obecnie za filtr, zatrzymujący prątki, a raczej za rezerwuar, w którym są one przechowywane, gdzie mogą się mnożyć i skąd powstają wysiewy do krwi. Pogląd ten na mechanizm powstawania wysiewów krwiopochodnych zdobył już o tyle prawo obywatelstwa, że niektórzy autorzy mówią o gruźlicy chłonno-krwiopochodnej (Gantz).

Pozatem prątki mogą wędrować z ogniska przez ścianę naczyniową (zwłaszcza u młodych dzieci) bez uszkodzenia jej i powodować małe wysiewy (Huebschman).

Rola gruzełków naczyniowych (Weigert), jako źródła wysiewów została zachwiana spostrzeżeniami Huebschmana, który nie we wszystkich przypadkach rozsianej gruźlicy stwierdzał rozpadające się na śródbłonku naczyń gruzełki; są one raczej skutkiem wysiewu. Pagel uważa jednak, że podobnie jak każde ognisko w ustroju może być źródłem wysiewu, tak też i gruzełki naczyniowe mogą powodować dalsze powtarzające się wysiewy.

Niezawsze jednak obecność prątków we krwi prowadzi do zmian tkankowych swoistych. Prątki mogą krążyć we krwi nie usadawiając się i dać obraz posocznicy gruźliczej *(Typhobacillosis* Landouzy), lub nawet przebiegać zupełnie bezobjawowo. Według poglądów Huebschmana są one wyłapywane jak obce ciała przez komórki układu śródbłonkowo-siateczkowego i mogą być w pewnych warunkach przechowywane w tym układzie bez jakiegokolwiek odczynu ze strony tkanek, są w nim jakgdyby zablokowane. Dopiero przy załamaniu się sił obronnych ustroju prątki takie zaczynają się mnożyć i mogą być bodźcem do wytwarzania rozsianych zmian tkankowych. Powstanie więc zmian chorobowych tkankowych występować może niejednocześnie z wysiewem prątków do krwi.

W innych przypadkach wysiewu prątków do krwi wytwarzają się zmiany tkankowe o charakterze zapalnym, nieswoistym *(phlyctenae,* reumatyzm Ponceta), lub zmiany swoiste z powstawaniem gruzełków wysiękowych lub wytwórczych. W powstawaniu tych czy innych zmian bierze udział szereg innych czynników konstytucyjno-kondycyjnych, które muszą współdziałać, by z obojętnej bakterjemji wytworzyło się schorzenie gruźlicze, jak powiada Pagel *„morbus tuberculosis"* (swoista nadczułość, odporność ogólna i tkankowa, zmiany w przemianie materji, przebycie chorób zakaźnych, wpływ pory roku, wiek i t. p.). Od tych samych czynników zależy również charakter powstałych zmian. Ten sam wysiew może dać obraz przewlekle przebiegającej prosówki lub złośliwego śmiertelnego schorzenia. Löschke opisuje przypadek wysiewu krwiopochodnego u matki i noworodka, który u matki, znajdującej się w okresie pewnej odporności, wywołał obraz gruźlicy prosówkowej przewlekłej, a w anergicznym ustroju dziecka wyżej wspomnianą postać *sepsis tuberculosa acutissima.*

W klinice gruźlicy prosówkowej znany oddawna obraz gruźlicy prosówkowej ostrej, przebiegającej zawsze śmiertelnie, został uzupełniony obrazami prosówki podostrej i przewlekłej, zejściem których bywa nieraz wyleczenie. Od czasu szerokiego stosowania promieni Roentgena, spostrzeżeń tych jest coraz więcej. Rozma-

itemu przebiegowi prosówki odpowiadają określone zmiany patomorfotyczne.

Już w r. 1810 Bayle stwierdził dwa makroskopowo różne rodzaje guzków prosówkowych: guzki większe o zabarwieniu żółtawem, oraz drobne szaro-przeźroczyste. Letulle i Bezançon wyjaśnili później, że różniące się na oko guzki mają rozmaite umiejscowienie i budowę histologiczną. Guzki żółtawe są gruzełkami o charakterze wysiękowo-martwicowym w samym pęcherzyku płucnym *(broncho-alveolite)*, a guzki szarawe są gruzełkami wytwórczemi w zrębie płuca *(follicule conjonctif.)*. Tego dualistycznego poglądu nie podzielała pierwotnie szkoła niemiecka. Zdaniem Huebschmana każde zadziałanie prątka wytwarza odczyn wysiękowy, a powstanie zmian wytwórczych jest dalszym jego rozwojem. Uważał on gruzełki wytwórcze za starsze i wskazywał na zależność budowy gruzełka od czasu trwania choroby. Pogląd ten nie jest obecnie dominujący. Zarówno Grethman jak Pagel podkreślają, że gruzełki mogą powstawać zarówno w pęcherzykach płucnych, jak i w zrębie płuca i że mogą one odrazu powstawać jako gruzełki wytwórcze bez pierwotnego odczynu wysiękowego z typową dla nich komórką nabłonkową i komórkami olbrzymiemi. Zarówno jednak jak te gruzełki mogą rozmiękać, tak z drugiej strony guzki wysiękowe w pęcherzykach płucnych mogą twardnieć i odróżnienie tych postaci staje się niemożliwe. Badania Arnolda, Delarue i Pagela wykazały, że postaciom ostrym prosówki odpowiadają raczej zmiany wysiękowe, postaciom przewlekłym — wytwórcze. Stwierdzenie charakteru zmian nie stanowi jednak o ostatecznem zejściu.

Według Pagela: 1. Zmiany wysiękowo martwicowe w pęcherzykach płucnych, dające najczęściej obraz gr. prosówkowej ostrej z zejściem śmiertelnem — w wyjątkowych przypadkach mogą się wsysać i zabliźniać.

2. Zmiany wytwórcze w pęcherzykach płucnych lub zrębie płuca — wyrazem których jest obraz prosówki przewlekłej — prowadzą do dwojakiego zejścia:

a) najczęściej zejście śmiertelne bezpośrednie, lub na skutek nowego wysiewu,

b) wyzdrowienie przez wessanie się ognisk lub przerastanie ich tkanką łączną.

W klinice gruźlicy dziecięcej dominuje nadal ostra postać prosówki. Simon podaje, że przypadki o 3—4 tygodniowym przebiegu stanowią 2/3 jego materjału, a stosunek gruźlicy prosówkowej o przebiegu krótszym niż 3 miesiące, do postaci o przebiegu dłuższym, niż 3 miesiące, wynosi na podstawie wyniku badań sekcyjnych 88 : 8.

Duken wyodrębnia na zasadzie przebiegu klinicznego postacie przewlekłe, przebiegające prawie bezobjawowo, w których rozpoznanie zostaje postawione przy przypadkowej rentgenoskopji i postacie o przebiegu podostrym z podniesioną ciepłotą i wyniszczeniem ustroju, które są właściwie przewlekającą się postacią prosówki ostrej.

Simon odróżnia rozsianie wczesne *(Fruestreung)*, stwierdzane u niemowląt i dzieci ze świeżym zespołem pierwotnym, przebiegające ciężej, niż wysiewy późniejsze *(Spätstreung)*.

Klinicyści taksamo jak anatomo-patolodzy podają, że przebieg najbardziej bezobjawowy i przewlekły nie upoważnia do dobrego rokowania, chociaż są opisywane pojedyńcze przypadki wyleczenia (Simon widział ich w całym swoim materjale około 12, Zarfl i Rominger opisują nawet przypadek wyleczenia u niemowlęcia). Najczęściej dzieci giną w czasie od kilku miesięcy do kilku lat z powodu nowego skoku przy objawach ostrej prosówki lub gruźlicy opon mózgowych.

W niektórych przypadkach gruźlica prosówkowa przechodzi bezpośrednio w gruźlicę narządową (suchoty płucne).

Obraz kliniczny przewlekłych postaci gruźlicy prosówkowej płuc u dzieci bywa prawie bezobjawowy. Podstawą rozpoznawczą jest charakterystyczny obraz rentgenologiczny z drobnemi, równomiernie rozsianemi cieniami zagęszczenia, ostro odgraniczonemi lub zlewającemi się. Obraz ten jest wyraźniejszy na kliszy, niż przy prześwietleniu. W przypadkach prosówki płuc ostrej obraz rentgenologiczny na początku cierpienia może zawieść (widoczne bywa tylko zawoalowanie pól płucnych; w przypadkach prosówki przewlekłej rozpoznaje się ją na zasadzie rentgenogramu w 100% (Redeker). Obrazy podobne w cierpieniach przewlekłych daje tylko rozsiana *carcinomatosis* płuc, w klinice dziecięcej niespotykana. Potwierdzeniem rozpoznania bywa stwierdzenie innych ognisk pozapłucnych (kości, skóra, oczy) Duken szczególną uwagę zwraca na łatwe do przeoczenia, a trudne nieraz do rozpoznania drobne gruzełki skórne (tuberkulidy). Z innych objawów często stwierdza się duszność i sinicę, nieraz występujące tylko przy wysiłku. Objawy wypukowo-osłuchowe są nikłe: słaba przesuwalność granic płucnych, wypuk jawny z odcieniem bębnowym, pojedyńcze rzężenia. Neumann duże znaczenie rozpoznawcze przypisuje powiększeniu śledziony, inni autorzy nie potwierdzają tego. Ciepłota w przypadkach przewlekłych jest prawidłowa lub podgorączkowa, w przypadkach podostrych bywa okresowo podniesiona, nieraz o typie trawiącym.

Niekiedy bywają nieznaczne krwioplucia, prątków zwykle się nie znajduje.

Pierwszym objawem gruźlicy prosówkowej płuc bywa nieraz wysiękowe zapalenie opłucnej. Po zniknięciu wysięku uwidaczniają się na kliszy rozsiane zmiany w miąższu płucnym.

Przy długotrwających sprawach wytwarza się przerost prawego serca z objawami niedomogi sercowej.

W przypadkach, mających tendencję do zdrowienia, gojenie następuje przez resorbcję ognisk lub przerastanie tkanką łączną, w której niema już cech swoistego zapalenia. W obrazie rentgenologicznym cienie zagęszczenia znikają, a pozostaje tylko wybitnie siateczkowy rysunek. Opisywane są przypadki rozstrzeni oskrzelowych, jako zejścia rozsianej gruźlicy płuc.

W niektórych przypadkach narówni z procesami gojenia następuje zlewanie się ognisk prosówkowych serowaciejących, skutkiem czego tworzą jamki o miękkich brzegach t. zw. *„Lochkavernen"* Schurmanna.

W materjale oddziału gruźliczego szpitala Anny Marji dla dzieci w Łodzi spostrzegaliśmy w ostatnich trzech latach szereg przypadków prosówkowej gruźlicy płuc u dzieci o przebiegu przewlekłym lub podostrym i podajemy z nich 5 przypadków dłużej prześledzonych.

Przypadek 1. N. ks. oddz. 282/32. Chł. W. M. 9 lat. Brat dziecka chory jest na gruźlicę stawów. Od 2 lat kaszle, od czasu do czasu gorączkuje, stracił łaknienie, wychudł, osłabł.

6. XI. 1931 wykonane było w K. Chorych zdjęcie rentgenowskie, które wykazało liczne rozsiane drobne, ostro odgraniczone cienie zagęszczenia w obu płucach. Rozpoznano wówczas *Tbc. miliaris chronica*. (Rg. 1.).

8. IX. 1932 chory przybył do szpitala w stanie ogólnym dość dobrym. Chłopiec typu oddechowego, wychudzony. Waga 17,4 kg (norma 25 kg). *Phlyctena* na prawem oku. Nad płucami wypuk jawny z odcieniem bębnowym. Granice płuc przesuwalne. Osłuchowo dość liczne rzężenia średnio- i drobnobańkowe o charakterze dźwięcznym, nieznikające po kaszlu. Oddechów 30—40 na min. Tętno 120. Śledziona niemacalna. Ropomocz. Ciepłota podgorączkowa. O. tuberkulinowy Mantoux do 1 : 1000 dodatni. Nie kaszle, nie pluje. Prątków Kocha przy dwukrotnem badaniu treści żołądkowej nie znaleziono. O. Biernackiego 19', 30'. Badanie krwi: Hb 87%, cz. c. 4,910.000, c. b. 11.700, ind. 0,88. Wzór Sch.: b —, kw. 1, m —, mł. —, p 30, s 41, l 22, mon. 6. O. hamowania podł. Skibińskiego. Zdj. Rg. płuc wykazało obraz identyczny z obrazem 1931 r. (Rg. 1 a).

6. X. 1932 po trzytygodniowej obserwacji w stanie ogólnym dobrym, z przyrostem wagi 1 kg wypisany został do domu.

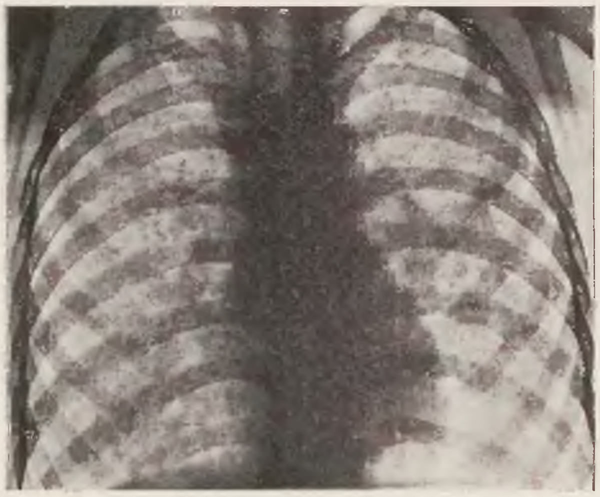
7. XII. 1932 zgłosił się ambulatoryjnie do kontroli. Stan ogólny nieco gorszy, schudł. Nad płucami osłuchowo stwierdzono nieliczne drobne rzężenia dźwięczne.

W styczniu 1933 zmarł w domu z powodu zapalenia opon mózgowych. Epikryza: przypadek przewlekłej prosówki płuc, obserwowany przez dwa lata i 2 mies. u chłopca 9-letniego. Dowodem rozsiania krwiopochodnego było ognisko pozapłucne *(phlyctena)* i obraz rentgenologiczny oraz nowy wysiew krwiopochodny, który zakończył się zejściem śmiertelnem.

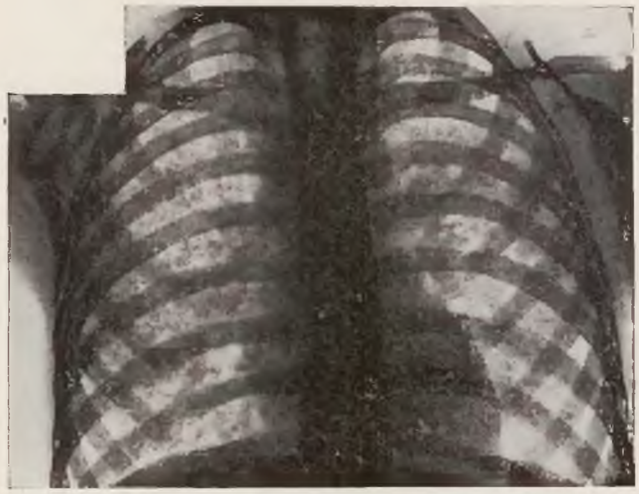
Przypadek 2. Nr. ks. oddz. 431/32. Dziew. Z. S., 8 lat. Ojciec chory na gruźlicę. Przed 2 laty dziecko przechodziło odrę. Od tego czasu okresami gorączkuje, szybko się męczy przy chodzeniu. Narzeka na „krótki oddech". Dziecko przybyło do szpitala 20. III. 1932 w stanie ogólnym dobrym. Dziecko b. żywe, wesołe. Odżywianie mierne. Na skórze w okolicy łokcia prawego i na tylnej powierzchni uda prawego 2 wykwity okrągłe o średnicy 3—4 cm, czerwonawe, suche, pokryte gdzieniegdzie strupkami *(Lupus vulgaris)* (Ryc. 2). Tętno 130. Oddechów 30 na min. Nad płucami wypuk jawny, w dolnych odcinkach z odcieniem bębnowym. Osłuchowo oddech pęcherzykowy, ubocznych szmerów nie słychać. Śledziona niemacalna. Ropomocz. O. Wa. ujemny. O. Mantoux 1:10.000 dodatni. O. Biernackiego 39'. Bad. krwi: Hb 74%, c. cz. 4,210.000, c. b. 8.400. Ind. 0,8, Wz. Schillinga: b 2, kw 4, m —, mł —, p 5, s 50, l 32, mon 7.

Badanie dna oka zmian chorobowych nie wykazało. Prątków Kocha w plwocinie i w treści żołądkowej nie znaleziono. Zdj. Rg.: drobne, blade, ostro odgraniczone cienie zagęszczenia, gęsto rozsiane w obu płucach. (Rg. 2 a).

Podczas 26-dniowej obserwacji w szpitalu stan dziecka był bardzo dobry. Ciepłota wahała się 36,8—37,8° w *rectum*. Nad płucami zjawiły się nieliczne drobnobańkowe rzężenia dźwięczne.



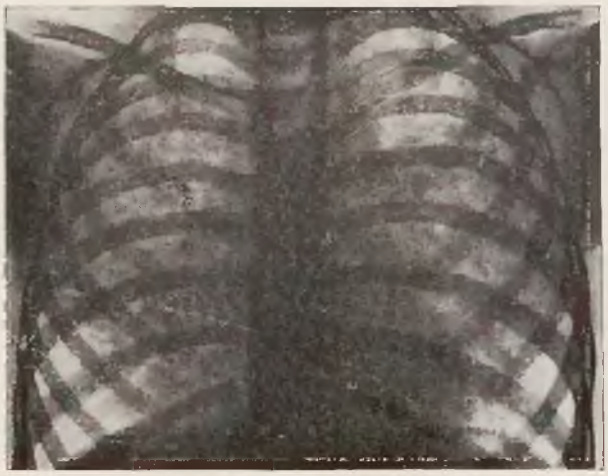
Rg. 1. Chl. W. M., 9 lat. Tbc. miliaris chron. 6. XI. 1931.



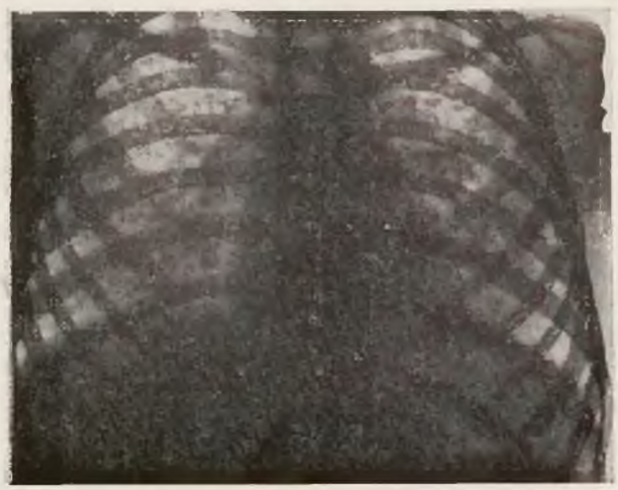
Rg. 1 a. Chl. W. M. — po roku. 8. IX. 1932.



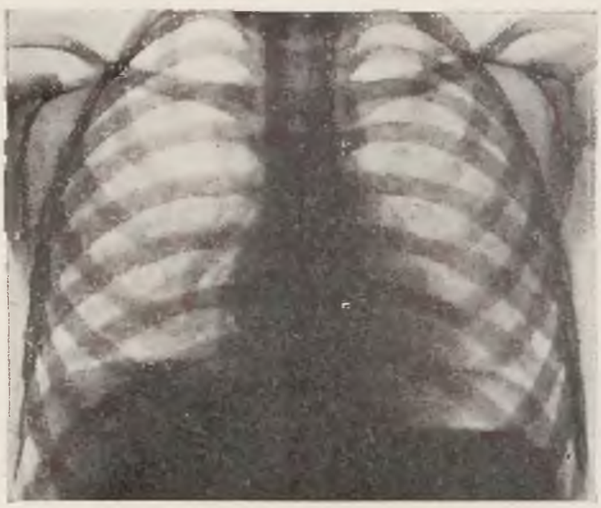
Ryc. 2. Dz. Z. S., 8 lat. Lupus vulgaris.



Rg. 2 a. Dz. Z. S. Tbc. miliaris chronica.



Rg. 3. Chl. W. J., 8 lat. Tbc. miliaris chronica.



Rg. 4. Chl. M. G., 7 lat. Tbc. miliaris chronica.

Ropomocz stale utrzymywał się. Mocz został wstrzyknięty śwince morskiej, u której po 3 mies. gruźlicy nie stwierdzono. O. B. powtórnie 49'. Przyrost wagi podczas pobytu w szpitalu 1,2 kg. Sprawdzona ambulatoryjnie 1. IV. 1933. Stan ogólny doskonały. Obraz rentgenologiczny nie zmienił się.

Epikryza: jest to przypadek przewlekłej prawie bezobjawowo przebiegającej gruźlicy prosówkowej płuc, obserwowanej przeszło rok. Cierpienie to datuje się najpewniej od *2* lat, odkąd chora zaczęła się uskarżać na trudności oddechowe. W przypadku tym poza charakterystycznym obrazem rentgenologicznym potwierdza rozpoznanie stwierdzenie gruźlicy skóry.

Przypadek 3. Nr. ks. oddz. 314/32. Chł. W. J. 8 lat. W rodzinie brak gruźlicy. Dziecko przechodziło odrę, krztusiec, ospę wietrzną, błonicę. W 6 roku życia leżało 3 mies. w szpitalu Anny Marji z rozpoznaniem *Peritonitis tbc.* Leczone było naświetlaniami lampą kwarcową i z poprawą wypisane. Od tego czasu niedomaga, miewa ciepłotę podniesioną, nie kaszle, nie pluje, męczy się przy chodzeniu. Przyjęty do szpitala 27. X. 1932 w stanie ogólnym bardzo dobrym. Przy chodzeniu występuje duszność i sinica warg. Gruczoły obwodowe drobne liczne. Nad płucami wypuk jawny z odcieniem bębnowym. Nad lewem płucem gdzieniegdzie pojedyncze rzężenia drobnobańkowe. Granice serca prawidłowe. Tony serca głuchawe. Oddechów 30 na min. Tętno 120. Ciepłota prawidłowa. O. Mantoux 1:100.000 wybitnie dodatni. O. Biernackiego 45', 40' 43'. O. hamowania Skibińskiego — *minus* 5. Badanie krwi: Hb 73%, c. cz. 4,630.000, b. c. 18.400. Ind. 0,8. Wz. Schillinga: b —, kw 8, m —, mł 1, p 11, s 48, l 28, mon 4. Zdjęcie rentgenologiczne: Liczne drobne cienie zagęszczenia, rozsiane w obu płucach. (Rg. 3).

22. XII. 1933 wypisany ze szpitala do sanatorjum w stanie dobrym.

1. IV. 1933 sprawdzony ambulatoryjnie. Wygląda dobrze. Sinica i duszność przy ruchu utrzymują się. O. Biernackiego 70'. Pod kątami obu łopatek nieliczne rzężenia drobnobańkowe. Rentgenologicznie obraz bez zmian.

Epikryza: Przypadek przewlekłej gruźlicy prosówkowej płuc u chłopca 8-letniego, który przed dwoma laty przechodził gruźlicze zapalenie otrzewnej. Od tego czasu niedomaga. Prawdopodobnie wysiew datuje się od *2* lat. Za rozpoznaniem tem przemawia obraz rentgenologiczny, sinica i duszność występująca przy ruchu. Czas obserwacji 6 miesięcy.

Przypadek 4. Nr. ks. oddz. 395/33. Chł. M. G. 7 lat. W rodzinie gruźlicy niema. Przed rokiem błonica. Od 5 tygodni gorączkuje, początkowo do 39°, ostatnio do 37,8°. Przed *2* tygodniami skierowany do szpitala na oddział tyfusowy, skąd po 4-ch dniach wypisany z powodu braku objawów duru.

Przybył do szpitala Anny Marji dn. 12. I. 1933 z rozpoznaniem *St. febrilis* w stanie ogólnym niezłym. Dziecko blade, wychudzone. Ciepłota 37,7°. Na skórze tułowia i kończyn pojedyncze drobne wykwity (tuberkulidy). Nad płucami opuk jawny, osłuchowo zaostrzony wydech, zwłaszcza prawostronnie. Oddechów 30—40 na min. Akcentacja drugiego tonu nad tętnicą płucną. Tętno 110—130 na min. Nie kaszle, nie pluje. Śledziona macalna. Prątków Kocha w treści żołądkowej nie znaleziono. O. Mantoux 1 : 100.000 dodatni. Odczyn Biernackiego 65'. Badanie krwi: Hb 78%, c. cz. 4,410.000, c. b. 6.800. Ind. 0,8. Wz. Schillinga: b —, kw 4, m — mł —, p 12, s 34, l 40, mon 11. Zdjęcie rentgenowskie wykazało drobne rozsiane cienie zagęszczenia w obu płucach. (Rg. 4).

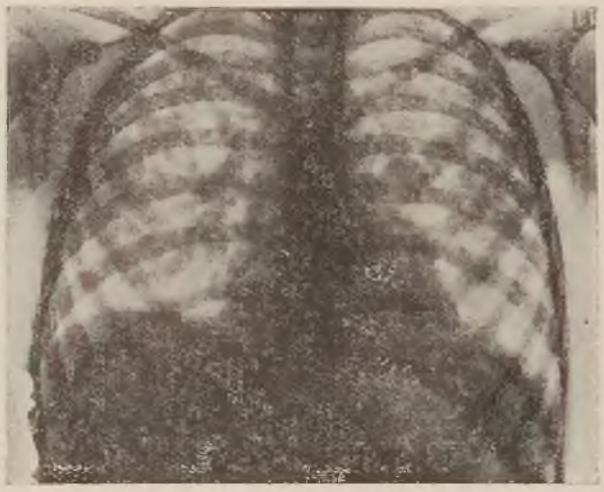
Po kilku dniach pobytu w szpitalu ciepłota podniosła się i o charakterze zwalniającym (rano 37°, wiecz. 39°) utrzymywała się do 16. III. 1933. Stan dziecka był przytem dobry, jadł z apetytem, bawił się.

18. III. 1933 angina. Od tego czasu dziecko zmieniło się, stało się senne, apatyczne, straciło łaknienie. Ciepłota nasilała się i przy objawach zapalenia opon mózgowych (w płynie mózgowordzen. stwierdzono prątki Kocha) dziecko zmarło dnia 5. IV. 1933 r.

Epikryza: dziecko 7-letnie z prosówką płuc podostrą. Dowodem sprawy krwiopochodnej jest równomierne rozsianie w płucach, widoczne na zdjęciu oraz tuberkulidy na skórze. Obserwowane trzy miesiące. Ginie z powodu świeżego wysiewu po chorobie infekcyjnej (angina).

Przypadek 5. Nr. ks. oddz. 243/348 1932. Dziew. G. H. 7 lat. W rodzinie gruźlicy niema. Od miesiąca dziecko gorączkuje, kaszle, straciło łaknienie. Przybyło do szpitala 31. V. 1932 z rozpoznaniem czynnej gruźlicy płuc. Dziecko typu oddechowego. Stan ogólny zły. Odżywianie liche. Waga 13 kg. Wzrost 96. (Budowa 3-letniego dziecka). Skóra blada. Gruczoły obwodowe liczne, drobne. Nad płucami wypuk z odcieniem bębnowym, osłuchowo wydechy wydłużone. Szmerów dodatkowych brak. Oddech przyśpieszony (30—35 oddechów na min.). Tętno 110. O. Biernackiego 20'. Bad. krwi: Hb 74%, c. cz. 4,500.000, c. b. 11.600. Ind. 0,8. Wz. Schillinga: b —, m —, mł 2, p 23, s 41, l 26, mon 7. W plwocinie Koch dodatni. O. Mantoux 1:10.000 słabo dodatni.

Zdjęcie rentgenowskie wykazało rozsiane w obu płucach cienie zagęszczenia o charakterze zlewającym się, miejscami nie ostro odgraniczone wyjaśnienia (Rg. 5). Ciepłota podgorączkowa z wahaniami dziennemi 36,2—37,5°. Od czasu do czasu skok temperatury do 38°. Podczas pierwszego miesiąca pobytu w szpitalu dziecko poprawiło się, waga wzrosła o 600 g. O. Biernackiego podniósł się z 20' do 40'.



Rg. 5. Dz. G. Ch., 7 lat. „Lochkavernen" jako zejście przewlekłej gruźlicy prosówkowej płuc.

2. VIII. Ciepłota wykazuje wyższe wahania od 36,5—38,5°. Stan ogólny pogorszył się. Ze strony płuc w dalszym ciągu brak objawów fizykalnych. Badanie krwi wykazuje wzrastającą anemję. Hb 55%, c. cz. 3,280.000. W obr. Schillinga wartości jak poprzednio. O. B. spadł do 18'.

20. VIII. Ciepłota przybiera charakter nieprawidłowy. Co kilka dni skoki do 39—39,5°. W okolicy łopatkowej płuca prawego występują rzężenia dźwięczne drobno i średniobańkowe.

31. VIII. Występuje sinica warg i kończyn.

8. IX. We krwi w obr. Schillinga znacznie większe przesunięcie w lewo: b —, kw —, m —, mł 1, p 33, s 39, l 18, mon 0. O. hamowania — 12.

15. X. Rzężenia dźwięczne obustronnie.

9. XI. Wydana do domu na żądanie rodziców.

W domu było dziecko trzy tygodnie i w stanie znacznego pogorszenia z dusznością i sinicą zostało po raz drugi przyjęte do szpitala.

29. XI. 1932. Nad płucami rozsiane różnokalibrowe rzężenia. Tętno nitkowate. Tony serca głuche. *Exitus.*

Badanie pośmiertne (wykonane przez Dr. Sciesińskiego) wykazało: *Tbc. caseosa nodosa cum fibrosi pulmonum. Cavernulae tbc. nonnullae lobi sup. pulm. utriusque. Calcificatio lymphogl. bronchial. dex. Dilatatio atrii cordis dextri. Ulcera tbc. intestini ilei et coeci. Ascaridiasis.*

Epikryza: jest to przypadek przewlekłej prosówki płuc (czas obserwacji 7 miesięcy) u dziewczynki 7-letniej, u której przy badaniu pośmiertnem oprócz rozsianych guzków prosówkowych stwierdzono liczne jamki o brzegach miękkich t. zw. „*Lochkavernen*". Przyczyną zejścia była niedomoga serca.

Piśmiennictwo:

1) Duken J.: Erg. inn. Med. 39, 344 1931; Mschr. Kinderhlk. 54,439, 1932. — 2) Gantz M.: O ewolucji gruźlicy płuc, 1932. — 3) Hantschmann L.: Beitr. Kl. Tbc., 73, 688, 1930. — 4) Jochims J.: Mschr. Kinderhlk. 54, 446, (1932). — 5) Löschke H.: Beitr. Kl. Tbc. 81, 171, 1932. — 6) Pagel: Erg. ges. Tbcforschg. V, 231. — 7) Redeker G.: Handb. d. Röntgendiagn. u. Ther. im Kindesalter Engel-Schall 1932, str. 307. — 8) Schwenk W.: Mschr. Kinderhlk. 54, 32 1932. — 9) Schürmann P.: Beitr. Kl. Tbc. 62, 1926. — 10) Simon G.: Beitr. Kl. Tbc. 81, 194, 1932. — 11) Ulrici H.: Beitr. Kl. Tbc. 183, 1932. — 12) Vallette A. et Rosenkranz B.: Rev. péd. franc. 8, 462 1932.

Prace z oddziału chorób wewnętrznych Szpitala im. małż. Poznańskich w Łodzi.

Dr. M. GINSBERGOWA i L. POZNAŃSKI. Łódź.

Stosowanie wyrwania nerwu przeponowego w gruźlicy płuc.

Z oddziału wewnętrznego szpitala im. małż. Poznańskich.
Ordynator: Seweryn Sterling †.
i Sekcji do Walki z Gruźlicą przy Wydziale Zdrowotności Publ. Magistratu m. Łodzi.
Kierownik: Dr. Seweryn Sterling†.

Mimo stosowania od dwudziestu lat metody leczniczej, polegającej na dążeniu do unieruchomienia przepony zapomocą przecięcia, względnie wyrwania nerwu przeponowego, poglądy ftizjologów na skuteczność tego zabiegu, i wynikające stąd wskazania dla jego stosowania, są bardzo niezgodne.

W 1911 r. Stuerz zaproponował przecięcie nerwu przeponowego, jako samodzielny zabieg przy sprawach w dolnym płacie. Sczasem wskazania dla wyrwania nerwu przeponowego, *phrenicoexhairesis, (Ph. ex)*, jako samodzielnego zabiegu znacznie się rozszerzyły tak, że np. Wirtz i Köhn von Jaski w 1929 r. *(B. zur Kl. der Tbc.* 81) i cały szereg innych, jak Poindeker, Naegeli uważają, iż można z dobrym skutkiem stosować Ph. ex. we wszystkich przypadkach ze wskazaniami dla odmy, zaliczając do zalet metody, że jest to zabieg jednorazowy i przytem związany z mniejszemi niebezpieczeństwami, aniżeli odma sztuczna.

Stawianie tak rozległych wskazań dla Ph. ex. jest jednak przez większość autorów odrzucane, wobec jawnie słabszego w porównaniu z odmą jej działania.

Wskazaniami dla stosowania Ph. ex., jako zabiegu samodzielnego, są podług Ulricego *(M. Kl.* 23/30), autora opierającego się na materjale około tysiąca przypadków, nietylko zmiany rozpadowe w dolnych częściach płuc, względem czego panuje prawie zgodność, lecz także zmiany w części środkowej i małe jamy w górnej części płuc. Matson stwierdza 55% dodatnich wyników Ph. ex., Dumarest 37,3%, Ahlenstiel 36% w sprawach rozpadowych. Unverricht *(M. Kl.* 6/30) obserwował jedynie wyjątkowo, nieraz jednak nieoczekiwanie, dobre wyniki, Sauerbruch wśród 60 przypadków nie stwierdził ani jednego wyleczenia, jedynie w 17 poprawy stanów. Ernst z chirurgicznej kliniki w Monachjum na 185 przypadków miał 15 wyleczeń.

Sergent i Bordet, jak również Paulucci uważają wyniki po Ph. ex. za przejściowe. Tak samo Patronikola z kliniki W. Neumana wskazując na pogorszenie sprawy płucnej, występujące po przejściowo krócej lub dłużej trwającej poprawie, odrzuca Ph. ex. jako zabieg samodzielny. Jak wynika z jego danych, obejmujących lata 1920—1929 zebranych w 1932 *(B. zur Kl. der Tbc.* 81) ze stu chorych, co do losu których można było zebrać wiadomości, zmarło 79, zaś spośród żyjących 21 tylko u czterech stwierdzono wyleczenie i u czterech poprawę w postaci zmniejszenia jam. Sprawy te dotyczyły postaci o stosunkowo łagodnym przebiegu, a mianowicie według klasyfikacji Bard-Pieri-Neumana *phtisis cavitaria stationaris, phtisis fibro-caseosa secundaria fibrosa* i *phthisis postpleuritica,* natomiast wśród zmarłych były bez wyjątku sprawy serowate.

Ph. ex. była w 90% wykonana w sprawach jednostronnych. Zwraca uwagę, iż statystyka z kliniki Neumana bynajmniej nie wskazuje specjalnej przewagi działania Ph. ex. przy sprawach nisko położonych.

Tak nieznaczny odsetek wyleczenia (4% przy stosowaniu Ph. ex.), szczególniej o ile mieć na względnie możliwość samoistnego wyleczenia w odsetku przybliżonym, osłabia stanowisko autorów podających o wiele lepsze wyniki.

Tak złe wyniki przy przeprowadzeniu kontroli po wielu latach po zastosowaniu zabiegu uwydatniają właśnie przejściowość działania Ph. ex., która w innych statystykach ze względu na krótszy okres obserwacji nie uwidacznia się.

Nasz materjał dotyczy chorych, u których wykonano Ph. ex. w latach 1923 do roku 1932 włącznie.

Inicjatywa stosowania tej metody u nas wyszła od S. Sterlinga. Większość przypadków dotyczy okresu od 1928 roku. Niestety o żadnym z chorych z okresu 1923 do 1927 wiadomości otrzymać nie zdołaliśmy. Przypadków tych było 51. W maju 1933 r. udało się pozyskać wiadomości o 27: z nich 8-miu zmarło, 19 stawiło się do badania. Śmiertelność 30% w porównaniu ze śmiertelnością, podaną w statystyce Neumana, jest niewielka i tłumaczy się być może zbyt krótkim czasem obserwacji.

Jeżeli ze względu na mały materjał i krótki czas obserwacji nie wolno wyciągać wniosków co do odsetka wyleczonych i poprawionych, to jednak można wynieść sąd o działaniu leczniczem Ph. ex. w poszczególnych przypadkach i ustalić, czy zabieg ten sam przez się przyczynił się do stałej poprawy, trwającej dłuższy czas i wobec tego graniczącej z wyleczeniem. Ściśle mówiąc, odsetek wyzdrowień, bez uwzględnienia stanu płuc początkowego, mówi mało.

Żeby ustalić efekt działania Ph. ex., nalcży przyjąć pod uwagę tylko stany o tendencjach postępowych z objawami rozpadu, nie uwzględniając zupełnie spraw naciekowych lub włóknistych.

Wskazania do wykonania Ph. ex. na oddziele Dr. S. Sterlinga niezawsze były jednakowe. O ile początkowo stosowano Ph. ex. tylko przy sprawach rozpadowych nisko umiejscowionych, to następnie stosowano Ph. ex. przy sprawach serowato-włóknistych wyżej, nawet w szczycie umiejscowionych, o ile odma nie dała się zastosować, przy sprawach obustronnych z rozpadem jednostronnie ze względu na przeciwwskazanie odmy. Bardzo rzadko stosowano Ph. ex. i przy sprawach włóknistych dla przyśpieszenia kurczenia się płuca.

Jako zabieg pomocniczy stosowana była Ph. ex. o ile odma była niedostateczna, — nie uciskała jamy — najczęściej następczo po zarzuceniu odmy i wyjątkowo jednocześnie z zastosowaniem odmy.

O ile wyeliminować z pośród 27 przypadków 3 przypadki, gdzie Ph. ex. została zastosowana w jednym — po skutecznem leczeniu odmą, w drugim — od początku jednocześnie z leczeniem odmą przy wolnej jamie opłucnej, (insuflacja do 1000 cm^3 powietrza) w trzecim — już po pierwszych insuflacjach, (i nadal stosowano odmę) a więc przypadki, na podstawie których sądzić o samodzielnym wpływie Ph. ex. się nie da, a następnie odliczyć trzy przypadki z Ph. ex. przy sprawach włóknistych w górnej części płuca z dobrym ogólnym stanem i normalnem opadaniem, przypadki zmian o wyraźnej tendencji niepostępowej i jeden przypadek o zmianach naciekowych bez rozpadu, to pozostaje nam 20 przypadków ze zmianami serowato-włóknistemi z rozpadem.

Z tych 20 spraw z jamami zmarło 8, to jest 40%. Z pozostałych 12 u 4 (to jest 20%) wystąpiło pogorszenie, u sześciu (30%) stan pozostał bez zmiany, u jednej (5%) wystąpiła poprawa i u jednej (5%) wyleczenie.

Musimy nadmienić, iż do kategorji pozostałych bez zmian zostały zaliczone dwa przypadki, tylko dla tego nieumieszczone wśród popraw, że w jednym poprawa zdaje się nie być skutkiem Ph. ex., a w drugim okres 5 miesięczny od zastosowania Ph. ex. nie pozwala na sąd o stałej poprawie. Przypadek pierwszy (Nr. 580/31) dotyczy osoby 46 letniej, u której w r. 1927 stwierdzono jamę wielkości pomarańczy pod obojczykiem prawym, po czterech latach jama ta już była wielkości śliwki; prątki Kocha obecne, OB. — 60 minut. W 1931 r. zastosowano Ph. ex.; obecnie jama jest wielkości wiśni, przepona uniesiona zaledwie o 1—1½ palca, ruchy jej są prawidłowe. Trudno przypuścić, by w tym przypadku z tak nieznacznem uniesieniem przepony, (w 1931 r. i obecnie) i już od czterech lat przed Ph. ex. rozpoczętem cofaniem się jamy, zabieg ten miał jakikolwiek wpływ na dalszy przebieg sprawy. W przypadku drugim (885/32), mimo znacznego uniesienia przepony, stan po pięciu miesiącach klinicznie różnił się nieznacznie od stanu z przed Ph. ex.; te same rzężenia wilgotne nad wnęką i podobojczykowo; OB z 22 minut podniósł się po zabiegu do 78 minut, obecnie 60 minut. Krótki czas obserwacji i brak pewności co do stałości poprawy nie pozwalają na zaliczenie przypadku do kategorji „popraw". Przypadek Nr. 1368/30 został zaliczony do popraw, a nie wyleczeń, mimo zniknięcia jamy 2 i pół lat po Ph. ex. ze względu na stwierdzenie licznych twardych cieni w płucach przy obfitej plwocinie (Koch +), zmian fizykalnych w postaci licznych rzężeń i naogół miernego samopoczucia.

Za wyleczoną uważamy chorą Nr. 2159/29, u której z dwóch stwierdzanych w r. 1929 jam jedna stała się niewidoczną przy prześwietlaniu wkrótce po Ph. ex., a obecnie stwierdza się jedynie nieliczne pasma w środkowem polu. Klinicznie poza zaostrzonym oddechem pod obojczykiem brak zmian; OB — 160 m.

By należycie ocenić możliwości lecznicze Ph. ex., należy uwzględnić sprawy jednostronne, zupełnie eliminując obustronne, gdzie efekt leczniczy po stronie operowanej zostaje zniweczony przez stronę drugą. Spośród 8 zmarłych było 7 przypadków ze zmianami obustronnemi. Przypadków jednostronnych było trzynaście. Są to — powtarzamy — przypadki, gdzie Ph. ex. była zastosowana, bądź jako zabieg samodzielny, względnie pomocniczy wobec technicznie niemożliwej lub niedostatecznej i dla tego zaniechanej odmy.

W jednym przypadku uzyskano wyleczenie (to jest 7,5%) i w jednym poprawę (to jest 7,5%). A więc na naszym materjale w 15 procentach jest widoczny dodatni wpływ Ph. ex.

Tak samo jak w sprawie skuteczności działania Ph. ex., brak i jednolitości poglądów na niebezpieczeństwa, związane ze stosowaniem Ph. ex.

Ulrici twierdzi, że nigdy nie widział jakichkolwiek poważniejszych komplikacyj przy stosowaniu Ph. ex. Jest jednak znany cały szereg komplikacyj, zależnych od stosowania Ph. ex. Na podstawie doświadczeń stwierdzona jest mniejsza odporność płuca względem zakażeń nad unieruchomioną oponą. Po lewostronnej Ph. ex. powstaje cały szereg objawów żołądkowych: wymioty, bóle, brak łaknienia, spowodowane bądź przemieszczeniem ewentualnie przyrośnięciem dna żołądka do przepony, lub nieżytem żołądka, wywołanym przejściem stanu zapalnego z opłucnej, lub też przez pociąganie odźwiernika przez uniesiony żołądek przy ruchach, drażnieniem nerwów i związanych z odźwiernikiem narządów. Objawy sercowe w postaci bólów, uczucia strachu, nadskurczów mogą być spowodowane uniesieniem serca ku górze, pociąganiem za zrosty opłucnowo-osierdziowe przez ruchy żołądka, zrośniętego z przeponą, wreszcie naderwaniem osierdzia przy wyrwaniu nerwu.

Opisany jest cały szereg powikłań, jak krwawienie śródpiersiowe, zator powietrzny, krwotoki płucne, zapalenie śródpiersia, odma, rozerwanie przewodu piersiowego, gruźlica prosówkowa, przeciągnięcie i zagięcie przełyku w dolnej jego części i inne. Nieraz kurczenie się płuca w następstwie Ph. ex. w celu zmniejszenia objętości długo zakładanej odmy przy chęci jej zaniechania prowadzi do znacznego przemieszczenia narządów brzusznych.

Wśród naszych przypadków obserwowaliśmy dwa razy dolegliwości żołądkowe w postaci uporczywych wymiotów ze znacznem upośledzeniem odżywiania po Ph. ex. lewostronnej. Jeden z nich zakończył się śmiercią, do czego w znacznym stopniu przyczyniło się to właśnie powikłanie. W jednym przypadku obserwowaliśmy krwotok płucny po zabiegu.

Wynik leczenia przy Ph. ex. nie jest całkowicie zależny od uniesienia przepony i zapadnięcia się płuca wraz ze zmianami krążenia, przez to zapadnięcie wywołanemi. Obserwuje się nieraz dobre wyniki jedynie przy unieruchomieniu przepony. Należy jednak dążyć, stosując Ph. ex., dla osiągnięcia efektu, do możliwie znacznego uniesienia przepony i dlatego przy niedostatecznej odmie nie należy zbyt długo, zdaniem Ulrici i Ahlenstiela stosować odmę, o ile zamierza się dokonać Ph. ex., gdyż zbyt duże jest niebezpieczeństwo powstania wysięku i następnie zrostów przeponowo-żebrowych lub żebrowo-płucnych, uniemożliwiających uniesienie przepony.

Na naszym materjale w 26 % przepona była uniesiona na trzy do pięciu palców; w 62% nie była uniesiona lub uniesiona nieznacznie, wykazywała jednak ruchy paradoksalne; w 4% zupełnie nie była uniesiona, wykazywała ruchy prawidłowe i w 8% — nieznacznie uniesiona i wykazywała ruchy prawidłowe. W naszym przypadku z wyleczeniem przepona była uniesiona nieznacznie o ruchach paradoksalnych; w przypadkach poprawy (długotrwałej i krótkotrwałej) przepona była znacznie uniesiona.

W dwóch przypadkach mieliśmy całkowite wyleczenie przy zastosowaniu odmy i Ph. ex. jednocześnie, to jest dalszego stosowania dość dużej odmy, lecz nieuciskającej (niedostatecznej) po Ph. ex. Dobre wyniki tego sposobu kombinowanego leczenia podaje szereg autorów, jak Unverricht, Ulrici, Ahlenstiel. Nagół zaś małej odmy z Ph. ex. kombinować nie należy z przyczyn już wyżej wymienionych.

Nasze wyniki stosowania Ph. ex., jako operacji samodzielnej, bo jako taka prawie wyłącznie u nas stosowana, są jakby nieco lepsze, niż wyniki z kliniki W. Neumana, ale znacznie gorsze, niż u szeregu autorów, zalecających ten zabieg nietylko przy sprawach nisko umiejscowionych. Być może jest to zależne od gorszych ogólnych warunków naszych chorych i krótszego czasu szpitalno-sanatoryjnego leczenia, co taksamo źle odbija się na wynikach leczenia odmą. Klinika W. Neumana zaleca odstąpienie od Ph. ex. jako samodzielnego zabiegu i stosowanie jej tylko tam, gdzie plomba i plastyka wykonane być nie mogą (starszy wiek, niepewna strona przeciwległa). Jedynie tam, gdzie z konieczności trzeba się zadowolnić wynikiem krótkotrwałym, bo tylko takie działanie, ich zdaniem, posiada Ph. ex., poleca jej wykonanie.

Jak wynika z naszego zestawienia, jest niecelowe zastosowanie Ph. ex. zamiast niewskazanej w takim przypadku odmy przy chorem drugiem płucu. Chorzy, którzy stawili się do kontroli, za wyjątkiem jednego, (zaliczony do pogorszeń), mieli sprawy jednostronne, natomiast z ośmiu zmarłych, siedmiu miało sprawy obustronne. Jako zabieg mniej pewny w swych wynikach od odmy, przytem połączony z upośledzeniem czynności przepony i szeregiem komplikacyj nie powinien być uskuteczniony przed próbą założenia odmy. Nawet w sprawach rozpadowych dolnych części, gdzie zabieg ten daje podług Ahlenstiela 80% dodatnich wyników i uważany jest jako metoda wyboru, zastosowanie odmy przy braku zrostów daje takie same wyniki, jak podaje wymieniony autor.

Poza specjalnemi wskazaniami, jak długotrwały krwotok przy braku wolnej jamy opłucnej (Noack *B. zur Kl. d. Tbc.* Nr. 82) lub przy jamie przywnękowej dającej nieraz przy zastosowaniu odmy niebezpieczne krwotoki (Klinika Neumana) powinna Ph. ex. być stosowana jako metoda pomocnicza, a to 1) dla uzyskania skuteczniejszego zapadnięcia się płuca w przypadkach niecałkowitej odmy, 2) jako operacja przygotowawcza dla plomby i torakoplastyki, 3) dla osłabienia mechanicznych skutków długotrwałego stosowania odmy; przez zmniejszenie objętości klatki piersiowej unika się następczej rozedmy zapadniętego płuca i przeciągnięcia śródpiersia.

Stefan KEJLSON i Arnold ARONSON. Łódź.

Dextropositio aortae thoracalis.

Z pracowni rentgenologicznych Szpitali im. Prez. Mościckiego i fund. Poznańskich.
Kierownik: Dr. Kejlson.

Przebieg tętnicy głównej charakteryzuje jej ułożenie w stosunku do kręgosłupa, w stosunku do tchawicy i w stosunku do przełyku.

W przypadkach prawidłowych tętnica główna przebiega 1) w stosunku do kręgosłupa: wstępująca część w prawo, zstępująca w lewo od kręgosłupa; 2) w stosunku do tchawicy: łuk tętnicy obejmuje lewe główne oskrzele, przylegając do lewej ściany tchawicy; 3) w stosunku do przełyku: cześć wstępująca tętnicy znajduje się w prawo od niego, łuk krzyżuje go od tyłu i przechodzi na lewą stronę przełyku (tętnicowe wklęśnięcie przełyku od strony lewej, patrz rys. 13.) i przebiega dalej wzdłuż lewego brzegu przełyku i ku tyłowi od niego. Tętnica główna zstępująca, chcąc się przedostać na stronę prawą, musi się przesunąć między kręgosłupem a przełykiem.

W pracy niniejszej, opartej na obserwacji sześciu[1]) przypadków szpitalnych z Oddziałów wewnętrznych wymienionych w nagłówku szpitali, będzie mowa o nietypowym przebiegu tętnicy głównej piersiowej.

Nazwa schorzenia oparta jest na głównym jego objawie, najbardziej rzucającym sie w oczy: na przebiegu tętnicy głównej piersiowej po prawej stronie kręgosłupa zamiast po lewej.

Przyczyną nieprawidłowego ułożenia tetnicy mogą być zarówno wada rozwojowa, jak i zmiany nabyte. Toteż wymieniony obraz kliniczny obejmuje dwa odrebne działy, mianowicie 1) Wrodzone prawostronne ułożenie tętnicy głównej piersiowej i 2) Nabyte prawostronne ułożenie tętnicy głównej piersiowej.

Dla zrozumienia możliwości powstania wrodzonego prawostronnego ułożenia tętnicy głównej wskazanem jest podanie kilku uwag, dotyczących rozwoju tętnicy głównej z naczyń skrzelowych.

Pierwotny zawiązek pni tętniczych u zarodka (mianowicie pnia tętnicy głównej i pnia tętnicy płucnej) jest symetryczny i powstaje w podstawowej części serca (rys. 1. B).

Z pnia tetnicy głównej wstępującej wyrastają dogłowowo wzdłuż przedniej ściany gardła tętnice podłużne przednie, od których biegnie szereg naczyń skrzelowych, połączonych przez naczynia podłużne boczno-tylne.

Z czwartej lewej tętnicy skrzelowej powstaje łuk tętnicy głównej *(arcus aortae)*, z czwartej prawej powstaje t. bezimienna *(art. anonyma)* i podobojczykowa prawa *(art. subclavia dextra)*. Naczynia podłużne boczne zaś biegną doogonowo i, łącząc się, tworzą tętnicę główną zstępującą, przyczem prawy jej zawiązek (tętnica podłużna boczna prawa) ulega zanikowi.

---

[1]) W międzyczasie zaobserwowano jeszcze dwa przypadki.

Teoretycznie sprawę ujmując, możliwe są najróżnorodniejsze kombinacje wad rozwojowych, polegających z jednej strony na zaniku naczyń zarodkowych, z których w przypadkach prawidłowych powstają naczynia przewidziane w ustroju, z drugiej — rozwijają się naczynia zarodkowe, które powinnyby ulec zanikowi.

Z tych możliwości podkreślimy dwie, najczęściej spotykane, dotyczące łuku aorty.

Przy jednej i przy drugiej łuk tętnicy głównej znajduje się po stronie prawej zamiast po stronie lewej, t. zn., że łuk aorty powstaje z prawego czwartego naczynia skrzelowego, a nie z lewego, który ulega zanikowi (rys. 1. A). Różnica zaś polega na zachowaniu się części zstępującej zawiązku lewego łuku tętnicy głównej, która w jednym wypadku zanika zupełnie, w drugim zaś pozostaje otwarta i tworzy w swym doglowowym przebiegu tętnicę podobojczykową lewą. Wymieniony kikut lewego łuku może przytem posiadać znaczną długość i grubość i w obrazie rentgenologicznym nabrać wyglądu prawidłowo umiejscowionego łuku tętnicy. Widzimy w tych przypadkach na zdjęciu jakby dwa cienie łuków aorty, z których znajdujący się po stronie prawej będzie łukiem rzeczywistym, znajdujący się zaś po stronie lewej — rzekomym.

W naszym zbiorze klinicznym posiadamy przypadki zarówno pierwszej jak i drugiej odmiany.

Przypadek 1. Chora Guta W., lat 11. Skierowana do Szpitala z powodu schorzenia płuc. Ze strony serca i przełyku brak objawów przedmiotowych i podmiotowych. W obrazie radjologicznym w miejscu zwykle spotykanego łuku aorty cienia naczynia nie widać, podczas gdy po stronie prawej uwypukla się łuk tętnicy, sięgając w prawo od kręgosłupa i tchawicy ku górze aż do obojczyka. Tętnica zstępująca biegnie prostolinijnie wdół i cień jej widoczny jest w cieniu serca po prawej stronie kręgosłupa. Bardziej wyraźnie uwidacznia przebieg tętnicy badanie w ustawieniach skośnych. Łuk aorty zakręca ponad prawem głównem oskrzelem i przechodzi w tętnicę zstępującą, przebiegającą w cieniu serca zamiast przebiegać w cieniu kręgosłupa.

Wklęśnięcie tętnicowe znajduje się na przełyku od strony prawej, a nie od strony lewej, jak to bywa w normie (rys. *2* i 13). Jest to więc przykład wrodzonego prawostronnego ułożenia łuku tętnicy głównej, odmiany pierwszej (z zanikiem zstępującej części zawiązku lewego łuku tętnicy głównej).

Przypadek 2. (rys. 1 A, 3, 4, 5 i 13). Marja K. lat 45, skierowana do Szpitala z powodu zapalenia płuc. Ze strony innych narządów nic chorobowego nie stwierdzono. Podczas prześwietlenia klatki piersiowej w ustawieniu przednio-tylnem (rys. 4 i 13) uderza wybitne uwypuklenie tętnicy zstępującej, której cień sięga poza prawą granicę serca i tętnicy wstępującej, powodując w ten sposób podwójny cień tętnicy głównej. Łuk aorty wydaje się prawidłowo umiejscowionym. Po stronie prawej widać jednakowoż drugi łuk, który jest jakby odwróceniem łuku lewego, a wypełniony papką kontrastującą, przełyk wykazuje wklęśnięcie łukowe nie od strony lewej lecz od strony prawej. Objaw ten odrazu naprowadza na prawidłowe rozpoznanie, które potwierdza badanie w ustawieniach skośnych (rys. 5), tętnica główna wstępująca biegnie ku górze równolegle do tchawicy, łuk aorty sięga ponad prawy obojczyk, a tętnicy główna zstępująca przebiega na krótkiej przestrzeni w cieniu kręgosłupa, zaś środkowa i dolna jej części biegną w prawo, uwypuklając się daleko poza prawą granicę tętnicy wstępującej i poza górną część prawego przedsionka.

Charakterystyczny obraz wykazuje przełyk w ustawieniu pierwszem skośnem (rys. 5. i 13). Na wysokości łuku aorty przełyk przemieszczony jest w lewo i do przodu (zwłaszcza do przodu, rys. 3.); niżej zbliża się do lewego obwodu tętnicy zstępującej, biegnie wzdłuż tętnicy, będąc wkońcu ponownie wklęśnięty od tyłu zprawa (t. j. przemieszczony w lewo do przodu) przez zdążającą do swego otworu przeponowego tętnicę. Otwór ten leży do tyłu od otworu przełykowego.

Przebieg tętnicy głównej przedstawiałby się więc w sposób następujący: część wstępująca przebiega w prawo i poczęści do tyłu od tchawicy aż do obojczyka, tworzy tu zgięcie łukowe ponad prawem oskrzelem głównem; tętnica zstępująca pozostaje po prawej stronie kręgosłupa, aby, oddalając się początkowo od niego, w sposób wyżej opisany dotrzeć do otworu tętnicowego przepony.

Szerokość lewej części łuku i początkowej części tętnicy zstępującej zależna jest najwidoczniej od workowatego uwypuklenia, odpowiadającego części zstępującej zawiązku lewego łuku tętnicy głównej. Uwypuklenie to powoduje nieznaczne wklęśnięcie przełyku od strony lewej na wysokości łuku.

Jest to więc przykład wrodzonego prawostronnego ułożenia tętnicy głównej, odmiany drugiej (z zachowaniem omawianego zawiązku).

Przy porównaniu obu odmian prawostronnego ułożenia tętnicy głównej na podkreślenie zasługuje różnica w zachowaniu się przełyku. Podczas gdy w odmianie pierwszej (z zanikiem lewego zawiązku tętnicy zstępującej) przełyk przebiega w prostej linji ku dołowi, w odmianie drugiej, w której przecież środkowo-dolna część przełyku biegnie też w pewnem oddaleniu od przełyku, zatacza on, jak wyżej opisaliśmy, łuk w lewo ku przodowi. Przebieg ten musi być zależny od ciała, umiejscowionego w prawo ku tyłowi od przełyku: jest to właśnie kikut zstępującej części zawiązku lewego łuku tętnicy głównej.

Dotychczas była mowa o prawobieżności tętnicy głównej piersiowej na skutek prawostronnego ułożenia łuku tętnicy. Przyczyna takiego zachowania się tętnicy głównej może jednak być zależna nie od ułożenia łuku, lecz od własności samej tętnicy, mianowicie od jej długości wrodzonej lub też nabytej.

W przypadku pierwszym mamy do czynienia z odwróceniem warunków normalnych (analogja: *situs viscerum inversus),* w drugim ze zmianami samej tętnicy i ich skutkami, zależnemi od budowy klatki piersiowej, przyczem ściana tętnicy może być albo niezmieniona, albo też może być schorzała.

Schematyzując, możnaby przypadki te ułożyć w następujące grupy:

I. *Dextropositio aortae thoracalis ex dextropositione arcus aortae congenita: situs aortae inversus.*
   Dwie odmiany: I i II.

II. *Dextropositio aortae thoracalis ex elongatione aortae:*
   1) *Elongatio congenita,*
   2) *Elongatio acquisita,*
      a) sclerosis aortae,
      b) mesaortitis luica.

III. Dextropositio aortae thoracalis ex dilatatione (seu elongatione cum dilatatione).
   Aneurysma aortae.

Przechodzimy więc skolei do przypadków prawobieżności tętnicy piersiowej na skutek wrodzonego wydłużenia aorty. Że przypadki takie są możliwe, dowiodły sekcje osobników z wydłużoną prawostronnie ułożoną aortą, w ścianie której zmian patologicznych nie wykryto.

Odróżnienie tej grupy od przypadków nabytego wydłużenia aorty napotyka jednakowoż przy życiu chorego na duże trudności, jak tego dowodzi następujący:

Przyp. 3. Mirla D., lat 69. (rys. 6, 7, 14). Przybyła do Szpitala ze skargami na dolegliwości przy połykaniu i bóle w górnej części brzucha. Przy połykaniu pokarmów stałych ma wrażenie, jakby jej utkwiły i musi zwracać. Badanie kliniczne nie zdołało ustalić żadnych zmian w narządach klatki piersiowej i jamy brzusznej. Odczyn B.-W. ujemny. Poprzednie badania rentgenologiczne nasunęły podejrzenie obecności nowotworu przełyku i tętniaka aorty zstępującej. Z tem rozpoznaniem była skierowana do rentgenologicznej pracowni Szpitala.

W ustawieniu przedniotylnem (rys. 6. i 14.) zwraca w pierwszym rzędzie uwagę łuk tętnicy, uwypuklający się w lewo w sposób niezwykły (możnaby obraz ten nazwać kaczkowatością łuku tętnicy), poczem wraca na stronę prawą i przechodzi w część zstępującą, sięgającą poza prawą granicę serca. Jak widać z ustawień skośnych (rys. 7 i 14), aorta wstępująca biegnie w lewo od tchawicy ponad oskrzele lewe, zdąża następnie w prawo, pozostając już po prawej stronie kręgosłupa. Dopiero nad przeponą tętnica wraca ku linji środkowej.

Przełyk tu dopiero — nad przeponą — wykazuje nieznaczne wklęśnięcie od tyłu zprawa. Uderza natomiast zupełny brak wklęśnięcia przełyku w miejscu skrzyżowania z częścią zstępującą łuku, która przechodząc na stronę prawą, musi się przesunąć pomiędzy kręgosłupem a przełykiem.

Przypadek ten nasuwa refleksje z następujących względów, odróżniających go od wydłużenia tętnicy o ścianie miażdżycowo zmienionej: 1) umiejscowienie części wydłużonych odbiega od typowego umiejscowienia wydłużenia na tle miażdżycy, 2) szerokość cienia aorty i intensywność nasycenia cienia tętnicy nie odbiegają od normy, 3) zstępująca część tętnicy biegnie w prawo od kręgosłupa bez widocznych ku temu przyczyn, 4) brak wklęśnięcia albo przemieszczenia przełyku (przełyk i łuk aorty znajdują się w naszym przypadku widocznie w różnych płaszczyznach), podczas gdy łuk tętnicy miażdżycowej zazwyczaj wyraźnie zwęża światło przełyku.

Pozostałe przypadki ilustrują prawobieżność aorty spowodu nabytego wydłużenia tętnicy głównej: w jednym przypadku na skutek miażdżycy tętnicy, w drugim na skutek kiły.

Przyp. 4. (rys. 8. 9. i 14.) Jakób K., lat 66 miewa od dłuższego czasu napady duszności. Od trzech lat ataki bólów w podżebrzach z wymiotami i dreszczami. Połykanie nieutrudnione. Badanie kliniczne wykazuje: drobno- i średnio-bańkowe rzężenia nad dolnemi częściami płuc, serce niepowiększone, tony nad wszystkiemi ujściami czyste, lecz wybitnie głuche. W prawem podżebrzu lekki

1. Ogólna liczba zbadanych (492) jest zbyt mała.
2. Są to coprawda osobnicy niegruźliczy, ale przeważnie ludzie chorzy, a wiec odbiegający może od ogółu ludności pod względem procentowego rozmieszczenia grup.
3. Wśród tych 492 osobników było około 33% Polaków i około 60% Żydów, t. j. stosunek odwrotny, niż wśród całej ludności m. Łodzi, co również może wpłynąć na wzrost wskaźnika (liczba Niemców w przybliżeniu odpowiadała odsetkowi ich w całej Łodzi).

Przechodzę do zestawienia wyników, otrzymanych u chorych na suchoty płuc.

Ogólna liczba badanych 175.

W tem okazało się:

64 osobników	grupy	O	=	36,5%
77	„	„ A	=	44,0%
23	„	„ B	=	13,1%
11	„	„ AB	=	6,4%

Biochemiczny wskaźnik $\frac{A + AB}{B + AB}$ wynosi tu 2,57.

Porównajmy te dane z liczbami znalezionemi dla niegruźliczych:

Tabl. Nr. 1.

	O	A	B	AB	Biochem. wskaźnik
Os. niegruźliczy	34,5%	41,1%	19,7%	4,7%	1,87
Ch. gruźliczy	36,5%	44,0%	13,1%	6,4%	2,57
Różnica	+ 2,0%	+ 2.9%	— 6.6%	+ 1.7%	+ 0,7

Uderza tu przedewszystkiem spadek w grupie B o 6,6% na korzyść innych grup, głównie na korzyść grupy A. Nie możemy się jednak zadowolić porównaniem niepodzielnych grup. O ile bowiem upatrujemy możliwość osobniczych różnic w skłonności do suchot, to musimy uwzględnić, że dla tej konstytucjonalnej skłonności ważna jest nie pewna grupa jako taka, tylko ważny jest sam czynnik A (względnie B), odpowiadający genowi.

Wzajemny stosunek czynników A i B reprezentuje omawiany już biochemiczny wskaźnik H i r s z f e l d a.

Na podstawie powyższej tabelki 1, wskaźnik ten, czyli iloraz $\frac{A + AB}{B + AB}$, wypada u naszych gruźliczych = 2,57, t. j. o 0,7 więcej, niż u niegruźliczych, którzy mają 1,87. Oznacza to dość znaczne przesunięcie na korzyść czynnika A, skąd możnaby wywnioskować, że czynnik A silniej usposabia do suchot, niż czynnik B. Zgadzałoby się to z przytoczonym na wstępie wynikiem badań Ś w i d r a i K o n a, którzy otrzymali dla gruźliczych biochemiczny wskaźnik 2,4, a więc o 0,8 większy od wskaźnika, oznaczonego przez H a l b e r ó w n ę i M y d l a r s k i e g o dla Warszawy (1,6).

Jednakże biochemiczny wskaźnik ma tę wadę, że nie uwzględnia wcale grupy O. Wskaźnik ten oblicza się w założeniu, że istnieją tylko dwa czynniki: A i B; grupę zaś O uważa się jedynie za wyraz braku obu tych czynników. Gdyby nawet tak było, t. j. gdybyśmy grupę O traktowali jako całkiem obojętną w zajmującej nas sprawie, to i wówczas — ze względów czysto matematycznych — powinniśmy w taki czy inny sposób brać ją pod uwagę przy obliczaniu czynników A i B; innemi słowy, należałoby oznaczać zawartość czynników A i B w c a ł o k s z t a ł c i e każdego z badanych i porównywanych środowisk (np. u gruźliczych i niegruźliczych). Powinniśmy się liczyć z grupą O tem bardziej, że nie wszyscy uważają tę grupę za obojętną, bezczynnikową. B e r n s t e i n przyjmuje istnienie trzech czystych „ras" serologicznych (ściślej biochemicznych, izoaglutynacyjnych). Oznaczył je literami P, Q, R. „Rasa" odpowiada czynnikowi (nie grupie) A; Q odpowiada czynnikowi B; R odpowiada O. Hipoteza B e r n s t e i n a, która umożliwiła dokładniejsze wytłumaczenie zjawisk dziedziczności grup serologicznych, jest także bardzo przydatna, gdy chodzi o analizę takich zagadnień, jak to, które stanowi przedmiot naszych rozważań. Drogą złożonego rachunku otrzymał B e r n s t e i n wzory, służące do obliczania procentowej częstości tych trzech „ras" (cech) w obrębie pewnej populacji, której struktura grupowa została już oznaczona. Mianowicie:

1) $p = 1 - \sqrt{O + B}$,

2) $q = 1 - \sqrt{O + A}$,

3) $r = \sqrt{O}$,

przyczem zawsze musi być: $p + q + r = 1$ (= 100%).

We wzorach tych p, q i r oznaczają poszukiwaną częstość cech P, Q i R: O, A i B oznaczają daną częstość grup O, A i B (w postaci ułamka).

Wśród badanych przeze mnie 492 niegruźliczych było:

34,5% grupy O t. j. 0,345
41,1% grupy A t. j. 0,411
19,7% grupy B t. j. 0,197

skąd:

1) $p = 1 - \sqrt{0,345 + 0,197}$ = 0,27 czyli 27%

2) $q = 1 - \sqrt{0,345 + 0,411}$ = 0,15 czyli 15%

3) $r = \sqrt{0,345}$ = 0,58 czyli 58%

Wśród 175 gruźliczych było:

36,5% grupy O t. j. 0,365
44,0% grupy A t. j. 0,44
13,1% grupy B t. j. 0,131

skąd:

1) p = 30%; 2) q = 10%; 3) r = 60%.

Porównajmy te dwa szeregi liczb:

Tabl. Nr. 2.

	p	q	r
Os. niegruźliczy	27%	15%	58%
Ch. gruźliczy	30%	10%	60%
Różnica	+ 3%	— 5%	+ 2%

A zatem mamy u gruźliczych większa obfitość cechy P, odpowiadającej czynnikowi A, oraz cechy R, odpowiadającej grupie O, natomiast mniej Q, t. j. czynnika B, niż u niegruźliczych. Najwyraźniejsza jest zwłaszcza ta ostatnia różnica: spadek o 5% (co możnaby interpretować jako wyraz ujemnej korelacji czynnika B ze skłonnością do suchot płuc). Z występujących tu różnic *in plus* większa jest różnica na korzyść A (+ 3%).

Odchylenia są jednak zbyt małe, aby można było na nich oprzeć ostateczną odpowiedź na pytanie postawione na wstępie. Conajwyżej wolno orzec, że wynik moich badań nie przeczy twierdzeniu licznych autorów o istnieniu wiekszej skłonności do suchot płuc u osobników należących do grup serologicznych A i AB.

Konieczne są jednak dalsze, i to masowe, badania celem wyciągnięcia definitywnych wniosków w sprawie zależności między grupami krwi a skłonnością do suchot płucnych i do ich poszczególnych postaci klinicznych.

Dr. Henryk KRYSZEK. Łódź.

O wartości klinicznej mierzenia ciśnienia tętniczego [1]).

Z oddziału wewn. Szpit. fund. małż. Poznańskich.
Ordynator: Dr. Seweryn S t e r l i n g †.

Mierzenie ciśnienia tętniczego przy łóżku chorego jest obecnie samo przez się zrozumiałe. Interpretacja otrzymywanych wyników posiada wielkie piśmiennictwo teoretyczne i kliniczne. Dalecy jesteśmy obecnie od przeceniania otrzymywanych wyników w obrazie chorobowym. Okres, który przyczynił się w dużym stopniu do wytworzenia typu „hipochondryków ciśnieniowych", minął bezpowrotnie. Mimo to zagadnienie mierzenia ciśnienia nasuwa wciąż kliniczne zastrzeżenia, zmuszające z jednej strony do krytycznego zastanowienia się nad utartemi niekiedy formułkami, z drugiej zaś — do pogłębienia poznania skomplikowanego mechanizmu, którego wynikiem są otrzymywane liczby i wykresy.

Potwierdzeniem tego chociażby przyjęte mianownictwo. Mam na myśli ciśnienie maksymalne i minimalne. Ciśnienia te nazywa się często pretensjonalnie dotąd jeszcze ciśnieniem skurczowem i rozkurczowem, głównie w niemieckiem i polskiem piśmiennictwie. Z tych dwóch terminów wynika i termin trzeci: ciśnienie tętna, czyli różnica pomiędzy ciśnieniem skurczowem a rozkurczowem: po niemiecku *„Pulsdruck"*; Francuzi nazywają przezornie wielkość tę *„pression differentiale"*. Otóż żadnym objektywnym argumentem nie jest udowodnione, a sprzeczne raczej z pojęciami fizyki, zwłaszcza hydrodynamiki, by istotnie ciśnienie, które nazywamy

---

[1]) Wg. rzeczy wygłoszonej w Łódzkiem Tow. Lek. w dniu 25. I. 1933.

maksymalnem, odpowiadało ciśnieniu skurczowemu, zaś ciśnienie, które nazywamy minimalnem — rozkurczowemu. Przecież określamy ciśnienie maksymalne, t. zw. skurczowe w ten sposób, że w powietrznym mankiecie podnosimy ciśnienie tak dalece, by ustała pulsacja poniżej miejsca ucisku. O ile, dla przykładu, wyobrazimy sobie elastyczną rurkę, za jaką uważamy ścianę tętniczą, i w rurkę tę wpychać będziemy rytmicznie zapomocą tłoku płyn, to łatwo przekonamy się, że uciskając zzewnątrz mankietem ściany rurki doprowadzić możemy do momentu, w którym fala pulsacyjna więcej przenosić się nie będzie, natomiast przepływ płynu trwać będzie nadal. Że tak jest w istocie i w organiźmie ludzkim, wydaje nam się w pierwszej chwili nieco dziwne, ale stwierdzone zostało już w r. 1910 przez Benczura (Hering). Przekonał się Benczur o tem w sposób następujący: zakładał na ramię używany i dotąd mankiet Recklinghausena i uciskał tętnicę aż do zniknięcia tętna. Na palec tejże ręki nakładał nieużywany dziś przyrząd Gärtnera, mający obecnie znaczenie historyczne, na którym jednak oparte były swego czasu klasyczne dla ciśnienia prace Pala o przełomach naczyniowych. I cóż się okazywało? Podczas gdy ramię uciśnięte było siłą, odpowiadającą naszemu t. zw. ciśnieniu skurczowemu, ciśnienie krwi w palcu nie równało się zeru, jak tego należało oczekiwać, lecz było nieznacznie tylko w stosunku do normy obniżone. Z tego wniosek, sprzeczny z utartemi poglądami, że ucisk mankietu nie zamyka w całości światła naczynia, lecz jedynie zwęża światło, umożliwiając jednak przepływanie przez zwężony otwór prądu krwi. A więc zwykłą naszą metodą uzyskujemy nie ciśnienie t. zw. skurczowe, lecz wielkość leżącą poniżej tego ciśnienia. Na to samo zwracali uwagę Koranyi i Moor i rosyjski badacz Nestorow, badając krążenie włosowate na palcach uciśniętego do maksymalnego (skurczowego) ciśnienia ramienia. Stwierdzali oni, że krążenie w naczyniach włosowatych ustaje całkowicie dopiero wtedy, gdy ciśnienie w mankiecie, otaczającym ramię, podniesie się jeszcze powyżej t. zw. *maximum* o 10 do 30 mm Hg.

Jednocześnie z palpacyjnem określeniem ciśnienia maksymalnego posługujemy się i metodą oscylacyjną (zawsze jednak w kombinacji z metodą osłuchową). Wiemy, że początkowo strzałka oscylometryczna, zależnie od tego, czy operujemy zwykłym mankietem, czy podwójnym, wykonuje większą lub mniejszą ilość drobnych, równych, miarowych ruchów; odchylenia te stopniowo się zwiększają; pierwszą wyraźnie zwiększającą się oscylację uważamy za moment wystąpienia ciśnienia maksymalnego. Wahania te stopniowo zwiększają się nadal — moment największej oscylacji, do którego wrócimy, uważamy jako wyraz ciśnienia średniego, — by później znów widocznie się zmniejszać. Ten ostatni moment zmniejszenia się oscylacji nazywamy ciśnieniem „rozkurczowem". Pogląd ten w pierwszym rzędzie zawdzięczamy Recklinghausenowi i Gallavardinowi. Takie ujęcie wynika z naszych wyobrażeń o tem, co się dzieje ze ścianą naczynia pod uciśniętym mankietem. A mianowicie wyobrażamy sobie, że światło naczynia w momencie, w którym ciśnienie mankietowe jest wyższe, niż ciśnienie wewnątrz naczynia, zapada się, że następna fala wypchniętej z serca krwi podnosi ciśnienie wewnątrz naczynia i rozszerza jego światło, i tak naprzemiennie, t. zn. w odstępach czasu pomiędzy poszczególnemi falami tętna, światło naczynia przyjmuje to kształt okrągłej rurki, to zapadniętej wstęgi, aż dochodzi do momentu, w którym światło pozostaje okrągłe, rozszerzając się jedynie we wszystkich kierunkach, stosownie do otrzymywanego z serca rzutu krwi.

Jak dalece tego rodzaju wywody są jednak z punktu widzenia hemodynamiki nieprzekonywujące, świadczy już pośrednio fakt, że dodziśdnia toczy się spór o to, jakiej szerokości powinien być mankiet, by cyfry uzyskiwane odpowiadały prawdziwym stosunkom. Jedni uważają, że szerokość mankietu winna wynosić 13 cm (Recklinghausen, Gallavardin): inni uważają (Straub, Kylin, Sahli, Reilingh), że w szerokim mankiecie tkwi błąd wymiarowy. Już sama zależność pomiaru ciśnienia od szerokości rozmaicie stosowanych mankietów odbiera poniekąd samej zasadzie ciśnienia jej objektywne podstawy. Dotyczy to w jeszcze większym stopniu, niż ciśnienia maksymalnego, ciśnienia minimalnego, o którem Kylin w swem ostatniem wydaniu „o chorobach hipertonicznych" powiedzieć potrafił, że „tak uczy je przynajmniej oceniać Recklinghausen". Zatem autorytety, miast podstaw objektywnych.

Uwidacznia się to i przy wyliczaniu t. zw. wspomnianego już „ciśnienia tętna". Z pomiarów naszych bowiem wynika, że różnica pomiędzy ciśnieniem maksymalnem a minimalnem wynosi normalnie 40 mm rtęci, ale niekiedy i 100 i więcej. Wydaje się, że jest sprzeczne z poglądami fizjologji, by fala tętna mogła wywoływać wahania ciśnienia wewnątrztętniczego, dochodzące do 100 — 150 i wyżej mm rtęci. Do przyjęcia byłoby ono jedynie w wyjątkowych przypadkach, np. niedomykalności tętnicy głównej, dzięki specjalnemu wówczas istniejącemu mechanizmowi. Pogląd ten potwierdzają niektóre badania przeprowadzane bezpośrednio na kończynach u ludzi w czasie amputacji. Francuscy autorzy Dehon, Dubus i Heitz i niemieccy Müller i Blauel czynili te badania (1912) na amputowanych kończynach. Stwierdzali oni wówczas różnicę pomiędzy ciśnieniem maksymalnem a minimalnem w granicach 5 — 8 mm na tętnicy goleniowej, w jednym tylko przypadku na tętnicy promieniowej różnica ta wynosiła 15 mm; podczas gdy jednocześnie mierzone ciśnienie metodą bezkrwawą na zdrowej kończynie wykazywało różnicę ciśnień od 40 — 80 mm Hg. Uwzględnić przytem musimy, że badania drogą krwawą czyni się zapomocą manometru rtęciowego, co też może wpłynąć na ścisłość otrzymywanych liczb.

Do innych wyników doszli wprawdzie inni badacze, jak Hürthle, Howell i Brush. Z powyższych wywodów dwa wnioski:

1) ciśnienie maksymalne i minimalne nie jest bynajmniej równoznaczne z ciśnieniem skurczowem i rozkurczowem, panującem wewnątrz światła naczynia. Z tego wynika, że i różnica ciśnień maksymalnego i minimalnego nie jest ściśle t. zw. ciśnieniem tętna. Ściśle określając, powinniśmy pod ciśnieniem maksymalnem rozumieć ciśnienie w mankiecie uciskającym, przy którem znikają pulsacje poniżej miejsca uciśniętego; zaś pod ciśnieniem minimalnem rozumieć takie ciśnienie, które występuje w mankiecie podczas obniżania w nim ciśnienia powietrznego w momencie, w którym pulsacje powietrza wyraźnie się zmniejszają; i

2) z wniosku pierwszego, jak i z badań doświadczalnych nad ciśnieniem metodą krwawą wynika, że dużą, niedostatecznie może uwzględnianą dotąd rolę w liczbach pomiarowych odgrywa sama ściana naczyniowa, jej napięcie i opór; i że w ten sposób mierzenie ciśnienia i badanie charakteru oscylacji staje się metodą czynnościową dla stanu naczyń, co przy obecnem naszem zainteresowaniu dla rozgraniczania stanów hipertonicznych w przypadkach hipertonji samoistnej od ścian atonicznych w przypadku miażdżycy naczyń mieć może w przyszłości duże znaczenie diagnostyczne.

Zwracając większą uwagę w mierzeniu ciśnienia tętniczego na składnik naczyniowy, prędzej zrozumiemy i inne zjawisko, z którem spotykamy się często w szpitalu i które nierzadko doprowadza lekarzy, zajmujących się ciśnieniem krwi, do zniechęcenia. Mam na myśli niestałość otrzymywanych wyników, będącą skutkiem, choć to obco trochę brzmi, trudności technicznego opanowania samego mierzenia. W pewnej mierze przyczyniają się do tego i dane w piśmiennictwie, które z dokładnością do jedności starają się określać ciśnienie maksymalne i minimalne. Od wielu lat, mierząc systematycznie u chorych na oddziele ciśnienie metodą oscylometryczną, którą w dużej mierze spopularyzował w Polsce Seweryn Sterling, pisząc w r. 1914 (Gazeta Lekarska 1914 Nr. 22) o „użyciu oscylometru sfigmometrycznego do badania ciśnienia krwi", nie pretendowaliśmy nigdy na tego rodzaju ścisłość. Zaokrąglamy zawsze liczby i dla ciśnienia maksymalnego i minimalnego do 5 lub 10; cowięcej, z pewną nieufnością odnosimy sie do liczb bardziej ścisłych. Niewątpliwie operowanie własnym stałym aparatem daje liczby, na których najbardziej polegać można. Niejednokrotnie spostrzegaliśmy, że badania przeprowadzone u tego samego chorego w tym samym czasie przez dwóch badaczy dawały pewne różnice. Jak skrzypek na swym instrumencie, tak każdy badacz potrafi wydobyć ze swego aparatu maksymum wydajności i sprawności. Niewątpliwie przyrządy, głównie oscylometryczne, powinny być co pewien czas sprawdzane, gdyż i w samych przyrządach sprężynowych tkwić może przyczyna błędów. Główna przyczyna tkwi jednak gdzieindziej: podkreślony już moment naczyniowy sprawić może niestałość ciśnienia u tego samego osobnika, stwierdzaną w krótkim przeciągu czasu. Nie powinno nas to zbytnio zadziwiać, gdy sobie uświadomimy, że opór ściany naczyniowej i inerwacja mięśniówki podlegać może już normalnie pewnym wahaniom fizjologicznym, zwłaszcza u kobiet (Hrom). W patologji znamy przykłady stwierdzania różnicy ciśnień, wynoszące od 10—20 mm Hg na kończynie porażonej w stosunku do kończyny zdrowej w przypadkach porażenia połowiczego. Ta różnica ciśnień, zależna od zmiany tonicznej inerwacji ściany naczyniowej centralnego pochodzenia, była przez nas niejednokrotnie stwierdzana. Natomiast, co warto podkreślić, grubość warstwy części miękkich nie wywiera wpływu na pomiary ciśnienia. I tak wielokrotnie stwierdzaliśmy w przypadku zaniku mięśni silnego stopnia, np. po sprawie stawowej, jednakowe ciśnienie na ręce atroficznej, jak i na ręce zdrowej.

Wiadomo również, że różnice pomiędzy pierwszem mierzeniem ciśnienia a następnemi mogą być dość duże. Powstaje to w sposób rozmaity i idzie bądź w kierunku zwiększania, bądź obniżania kolejno po sobie otrzymywanych wyników. Już sam proces mierzenia ciśnienia, zwłaszcza przy nieco patetycznem ustosunkowaniu się lekarza do tego zabiegu, może u chorych lękliwych wywołać odruchowe wzmożenie ciśnienia. Wzmożenie ciśnienia nastąpić może

i pod wpływem bólu na skutek ucisku żyły u ludzi chudych, u których naczynia żylne nie są pokryte dostateczną warstwą tłuszczu. Z drugiej strony i u ludzi otyłych z wysokiem ciśnieniem ucisk mankietu na skutek bólu wywołać może wzmożenie ciśnienia. Nie są to jednak jedyne momenty, wywołujące wahania ciśnienia u chorego. Przy niedostatecznie szybkiem mierzeniu lub przy wielokrotnych kontrolnych mierzeniach wywołuje się zastój żylny poniżej miejsca mierzonego. Zastój ten podnosi ciśnienie, głównie minimalne. Ten szkodzący wpływ wytwarzanego przy mierzeniu ciśnienia zastoju żylnego został przez Reilingha wyzyskany celem obliczenia metodą pletyzmograficzną omawianego już, lecz bliżej nieokreślonego czynnika, jakim jest opór ściany naczyniowej. Wynosi on, według Reilingha, w przypadkach hipertonji samoistnej lub marskości nerek 30 — 40 mm rtęci.

Wreszcie, sam ucisk dużego pnia naczyniowego wywołać może wzmożenie ciśnienia tętniczego. Stwierdzić można wzmożenie ciśnienia podczas procesu mierzenia po stronie kontrlateralnej. Wiemy przecież, że na tej zasadzie ucisku tętnicy i oddziaływania przez to na ciśnienie krwi chciał Katzenstein zbudować swą próbę czynnościową serca. Te wszystkie wahania ocenimy tem łatwiej, o ile uwzględnimy, że wrażliwość odruchowa i naczyniowa może być u różnych osobników rozmaita.

Obok tych momentów musimy oczywiście uwzględnić różnicę ciśnienia zależnie od pozycji, w której mierzymy, przyczem w pozycji siedzącej ciśnienie jest od 10 — 15 mm niekiedy wyższe, niż w leżącej; musimy również uwzględnić różnicę poziomu pomiędzy sercem a miejscem, na którem mierzymy.

Niemniejsze różnice wynikają i przy mierzeniu rozmaitemi metodami. Metoda palpacyjna, dostępna jedynie dla obliczenia ciśnienia maksymalnego, daje niższe cyfry, niż metoda osłuchowa; zaś różnica ciśnień, osiągana metodą osłuchową, zawsze jest mniejsza, niż różnica ciśnień, otrzymywana metodą oscylometryczną, przyczem maksymalne ciśnienie osłuchowe jest zawsze niższe od maksymalnego ciśnienia oscylometrycznego, a minimalne osłuchowe — wyższe od minimalnego oscylometrycznego. Tę rozbieżność pomiędzy różnicą ciśnieniową osłuchową a oscylometryczną stara się wyzyskać Razumow (Moskwa, 1932) dla określenia energji i szybkości rozwoju fali tętna. Uzyskuje w ten sposób nową miarę czynnościowej wydolności serca.

Mierząc oscylometrycznie zastanowić nas muszą oscylacje supramaksymalne. Stanowią one, jako oscylacje przybrzeżne, powstające na skutek uderzenia fali o brzeg mankietu, raczej przeszkodę przy mierzeniu ciśnienia. Stąd dążność do ich usunięcia zapomocą wprowadzenia podwójnego mankietu do przyrządu Pachona przez Gallavardina, przyczem górny mankiet tłumi

Natomiast w przypadkach wężykowatości i stwardnienia tętnic obwodowych („*Mediaverkalkung*" Mönckeberga), w których inspekcja i palpacja już te zmiany stwardnieniowe wykazuje, — przypadki spotykane głównie u pracowników fizycznych, — drgań supramaksymalnych nie stwierdzaliśmy. Wreszcie, w przypadkach miażdżycy rozsianej oscylacje supramaksymalne występowały w stopniu większym, niż w normie, lecz w mniejszym, niż w przypadkach hipertonji samoistnej. Odpowiadałyby te oscylacje przypadkom, w których opór ściany naczyniowej wynosił, — wbrew oczekiwaniom — według Reilingha, jedynie 10 do 18 mm rtęci. Już wtedy wypowiedzieliśmy przypuszczenie, że badanie charakteru i jakości tych oscylacyj stać się może przyczynkiem do stwierdzenia stanu czynnościowego naczyń.

To samo, z zastrzeżeniami, dotyczy i odcinka inframinimalnego krzywej oscylometrycznej, a więc tych oscylacyj, które występują poniżej ciśnienia minimalnego. Oscylacje te, będące wyrazem drgania ściany naczyniowej pod wpływem energji rozchodzącej się fali tętna, zależne być muszą od rozciągliwości ściany. Rozciągliwość ściany naczyniowej zależna jest od stanu napięcia tejże ściany naczyniowej. Plesch podaje cztery typy krzywej drgań inframinimalnych:

1) typ nieelastycznej, trzepocącej tętnicy z krzywą o ostrem i krótkiem załamaniu się,

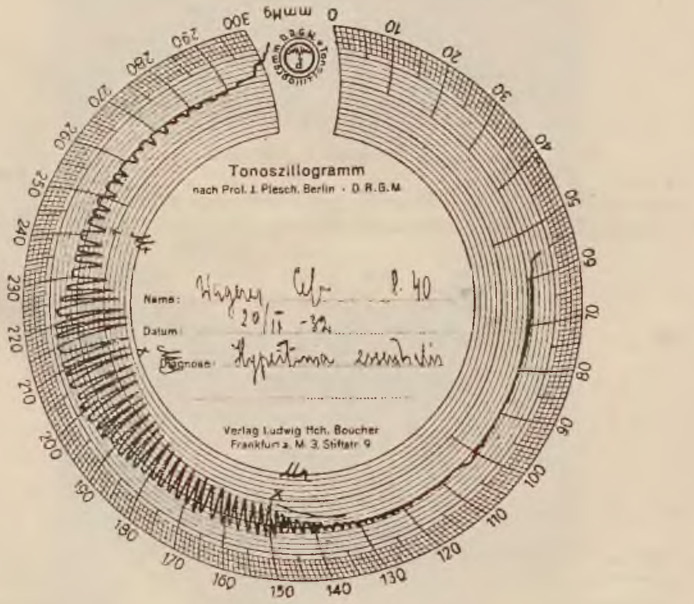
2) typ normalnej elastycznej tętnicy o bardziej prostolinijnym i rozciągniętym spadku,

3) typ grubościennej skróconej tętnicy bardziej zbliżający się w spadku do równomiernie opadającej linji i

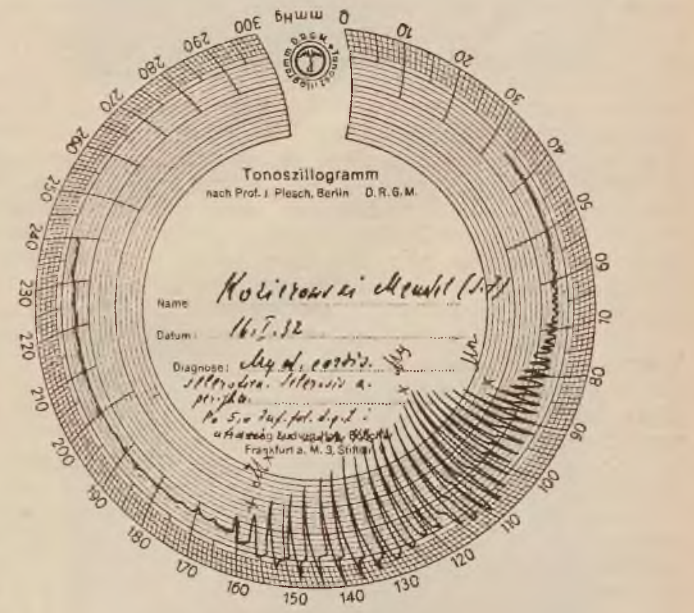
4) typ zwapniałej nierozciągliwej tętnicy o przebiegu prawie równoległym.

Posługujemy się w szpitalu tonoscylografem Plescha (Dr. Jokiszówna). Z naszego materjału krzywych nie moglibyśmy potwierdzić tych danych, choć w niektórych przypadkach zbliżone do wspomnianych typów krzywe spadku są zaznaczone. Wydaje się to nam jednak przy niewielkich rozmiarach odcinków krzywej inframinimalnej służącej do analizy i przy inercji, właściwej piszącemu pióru tonoscylografa, zbyt trudne i subjektywne. Może w przyszłości przy zastosowaniu bardziej czułych metod, np. metody Ohma, uda się otrzymać lepsze wyniki.

Zagadnienie supra- i inframinimalnych oscylacyj jest dlatego interesujące, że może być ono przyczynkiem, jak już wspomniałem, do odróżnienia stanu hipertonicznego naczyń od stanu sklerotycznego. Wiemy wprawdzie, jak często towarzyszą objawy hipertoniczne zmianom sklerotycznym i jak trudno jest częstokroć w obrazie chorobowym wyodrębnić te poszczególne cechy. Mimo to nie traktujemy dziś ani w klinice wewnętrznej, ani w okulistyce,



Rys. 1.



Rys. 2.

te oscylacje. Badając (r. 1924) przypadki hipertonji samoistnej i miażdżycy naczyniowej przyrządem Pachona stwierdziliśmy, że w przypadkach hipertonji samoistnej oscylacje supramaksymalne występują bardzo wcześnie, o 60 i więcej mm wyżej, niż maksymalne. Odpowiadaćby to mogło wzmożonemu oporowi ściany naczyniowej, której już napięcie spoczynkowe jest wzmożone. Są to te przypadki, którym odpowiada, według Reilingha, opór ściany naczyniowej, obliczony metodą pletyzmograficzną, wynoszący 35—40 mm. Stosunki te ilustrują rys. 1 — przypadek hipertonji samoistnej i rys. 2 — przypadek stwardnienia tętnic obwodowych.

ani w neurologji, ani nawet w psychjatrji arterjosklerozy i arterjohipertonji, jako nierozłączne całości. Wiemy, że naczynia hipertoniczne są nadwrażliwe, zaś sklerotyczne — podwrażliwe; że przestają one być, według definicji Rückera, czynnym organem, a stają się jedynie „doprowadzającą rurą". Wiemy, że przy hipertonji angiospazmy są częste, przy sklerozie — rzadkie. Krapf (Monachjum) twierdzi, że późna prawdziwa epilepsja może być objawem hipertonji, jako skutku hipertonicznego nastawienia ściany naczyniowej. Objektywna, graficzna ocena stanu naczyń w tym okresie rozwoju nauki o hipertonji wydaje się być wdzięcznym, choć trudnym objektem dla poszukiwań.

Dotąd mówiliśmy o krańcowo górnych i krańcowo dolnych oscylacjach; zatrzymamy się na chwilę na największych oscylacjach, a więc na ciśnieniu „średniem". Oscylacje te widzimy bądź na oscylometrze Pachona lub wyraźniej na krzywych tonoscylograficznych. Z tem ciśnieniem średniem zaszła rzecz zajmująca, nie po raz pierwszy spotykana w historji medycyny. Już bowiem przed laty 50 została wykryta przez Mareya zasada, która pozwalała z dostateczną ścisłością określać prawdziwe ciśnienie hemodynamiczne bez operacyjnego otwierania tętnicy. Zasada ta została sformułowana przez Mareya w następujący sposób: jeżeli weźmiemy elastyczną rurkę, przez którą przepływa wtłaczany płyn okresowo i będziemy nazewnątrz rurki dookoła w wodnym cylindrze zwiększać ciśnienie, to przy określonem podniesieniu ciśnienia środowisko otaczające rurkę zacznie również tętnić; przy dalszem podniesieniu ciśnienia pulsacja ta będzie się powiększać, dosięgając maksymum, by później z jeszcze dalszem podniesieniem ciśnienia zacząć się zmniejszać. Moment, w którym w otaczającem i uciskającem na tętnicę środowisku pulsacja będzie największa, jest tym momentem, w którym ciśnienie wewnątrz tętnicy i nazewnątrz niej będzie jednakowe. Jakość elastycznej przegrody nie odgrywa przytem żadnej roli. Jak wytłumaczyć sobie mechanizm tego zjawiska? Mosso, który po raz pierwszy zastosował tę zasadę w klinice, — na tem polega jego pletyzmograf, — objaśnia to zjawisko na modelu w sposób następujący: Wyobraźmy sobie pudło, przedzielone w połowie elastyczną błoną. Jeśli jedną połowę pudła połączy się z przyrządem wypełnionym pulsującym płynem lub powietrzem, a w drugiej połowie stopniowo będzie zwiększać się ciśnienie, to przy określonej wysokości ciśnienia zawartość i drugiej połowy zacznie tętnić, w miarę dalszego wzrostu ciśnienia pulsacje będą się powiekszały, dosięgną swego maksymum; zaś przy jeszcze dalszem powiększaniu ciśnienia zaczną się zmniejszać. Maksymalne wahania wystąpią wtedy, gdy z obu stron błony elastycznej ciśnienie będzie jednakowe. Wtedy bowiem błona będzie zupełnie wolna, nie będzie wygięta ani w jedną ani w drugą stronę, jej elastyczność będzie maksymalna i dlatego też wahania pulsacyjne będą największe. Zanim Mosso potwierdził słuszność tej zasady fizykalnej na swym modelu, skonstruował już Marey przyrząd, który nazwał wówczas sfigmoskopem. Ten przyrząd i ta zasada Mareya poszły jednak w zapomnienie nawet we Francji i dopiero przed dwoma laty zostały świeżo „odkryte". Jakie jednak pod tym względem doniedawna panowały rozbieżności i jak mało ugruntowane były fizykalne wiadomości o ciśnieniu, świadczy najlepiej fakt, że Czlenow uważał, że te największe oscylacje odpowiadają ciśnieniu maksymalnemu, Sahli, Erlanger, Pal i inni — ciśnieniu minimalnemu, zaś Hill i Barnard, już wówczas, — ciśnieniu średniemu. Obecnie wzbogaceni o nową wielkość ciśnieniową przyjmujemy, zgodnie z określeniem Potain'a, jako ciśnienie średnie to ciśnienie stałe, które bez pulsacji zabezpieczałoby takie samo krążenie krwi, jakie zachodzi w organiźmie przy normalnej pulsacji. Wobec tego, że przy pulsacji ciśnienie krwi w szybkim czasie podnosi się do ciśnienia maksymalnego, a obniża się tylko stopniowo, gdyż skurcz trwa znacznie krócej niż rozkurcz, ciśnienie średnie leży bliżej ciśnienia minimalnego. Jedynie jako nieporozumienie terminologiczne należy traktować ujmowanie średniego ciśnienia, jako średniej arytmetycznej pomiędzy maksymalnem a minimalnem ciśnieniem, jak to czynią i ostatnio nieliczni wprawdzie autorowie.

To właśnie ciśnienie średnie stać się miało ostatnio jedną ze stałych fizjologicznych, taką stałą, jaką jest np. ciepłota ciała, pH. Dwie ostatnie stałe u ludzi normalnych wahają się, jak wiadomo, jedynie w granicach niewielkich, t. zw. fizjologicznych; to samo dotyczyć miało i ciśnienia średniego — w klinice.

Liczne badania francuskie ustaliły normę dla ciśnienia średniego pomiędzy 8 a 9 cm rtęci. Wahania dochodzą do 11 cm wgórę i 7 cm wdół; liczby powyżej 11 cm traktowane są już jako patologiczne. W odróżnieniu od ciśnienia maksymalnego i minimalnego, które to ciśnienia pod wpływem czynników, jak trawienie, sen, wysiłek fizyczny zmieniają się w dużych granicach, wielce utrudniając przez to interpretację otrzymywanych wyników przy ocenie t. zw. prób czynnościowych serca, — ciśnienie średnie wahać się miało w tych warunkach jedynie w granicach fizjologicznych. Zaspakajałoby to potrzebę istnienia pewnej stałej hemodynamicznej w organiźmie, zabezpieczającej organizmowi sprawne wywiązywanie się pod wpływem rozmaitych czynników zewnętrznych. Badania nasze, zgodnie z badaniami Hroma, Lastmana, potwierdzają wprawdzie stałą wysokość ciśnienia średniego u ludzi zdrowych w wymienionych granicach, nie potwierdzają jednak niezmienności stałej ciśnieniowej w warunkach pracy wysiłkowej i pod wpływem wzruszeń psychicznych. W zbiorze krzywych naszych posiadamy dowody, że ciśnienie średnie wahało się nietylko w granicach 2 cm wgórę i wdół, jak to stwierdzały badania Liana, lecz wzrastały i do 14—15 cm przejściowo, w przypadkach, w których nie stwierdzaliśmy żadnego uszkodzenia mięśnia sercowego.

Celowość istnienia ciśnienia średniego, przy teleologicznem podejściu do tego zagadnienia, ujawnia się jednak najbardziej w przypadkach niedomykalności zastawek tętnicy głównej i tętniaków tętnicy głównej. W niedomykalności zastawek półksiężycowatych uderzało nas już dawno dziwne, zdawało się, dla kliniki zjawisko, że u chorych tych ciśnienie maksymalne na kończynach dolnych wynosiło o 20—30, a niekiedy i do 50 mm rtęci więcej, niż ciśnienie na kończynach górnych. Pierwszy zwrócił na to uwagę w 1909 r. Hill, a po nim rozmaici inni angielscy i niemieccy badacze. Wobec tego, że dotyczyło to przypadków z wyrównanym stanem mięśnia sercowego, trwającym przez lat



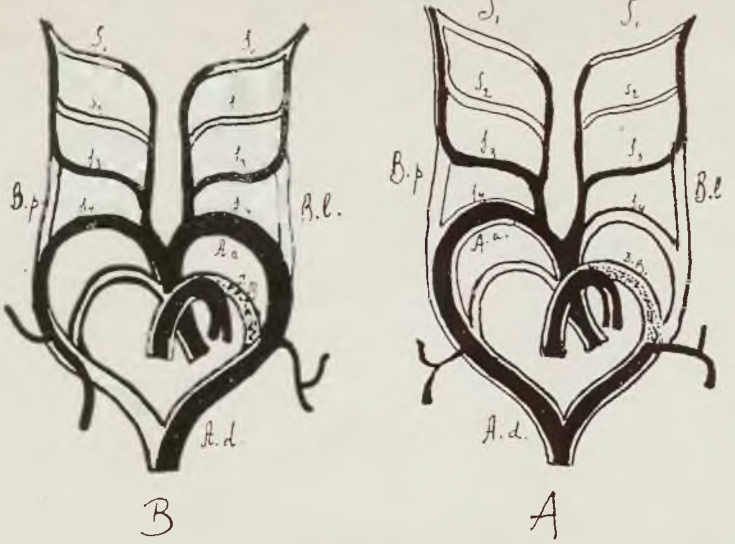
Rys. 3.



Rys. 4.

wiele, wydawało się niezrozumiałe, jak organizm w stanie jest utrzymać jednocześnie przez długie lata w różnych terytorjach krążeniowych różne ciśnienia, nie uszkadzając tem samem wydolności mięśnia sercowego. Dzięki określaniu obecnie ciśnienia średniego jesteśmy w stanie potwierdzić, że ciśnienie średnie jest w tych przypadkach utrzymane w całem krążeniu na jednym poziomie, wahania zaś dotyczą tylko ciśnienia maksymalnego, ewentualnie i minimalnego, jak to wynika z rysunku Nr. 3 i Nr. 4.

Jest to jednocześnie i dowodem, jaką rolę w powstawaniu ciśnienia maksymalnego odgrywa czynnik naczyniowy. Tylko jemu bowiem przypisać można to wyższe ponad ciśnienie, panujące w kończynach górnych, ciśnienie maksymalne, panujące w kończynach dolnych. Próba tłumaczenia tego zjawiska polegałaby na tem, że pod wpływem hydrostatycznym uciskającego ciężarem swym słupa krwi ściany naczyniowe kończyn dolnych wzmagają swój opór, poczem poddają się jeszcze bardziej i chyb-



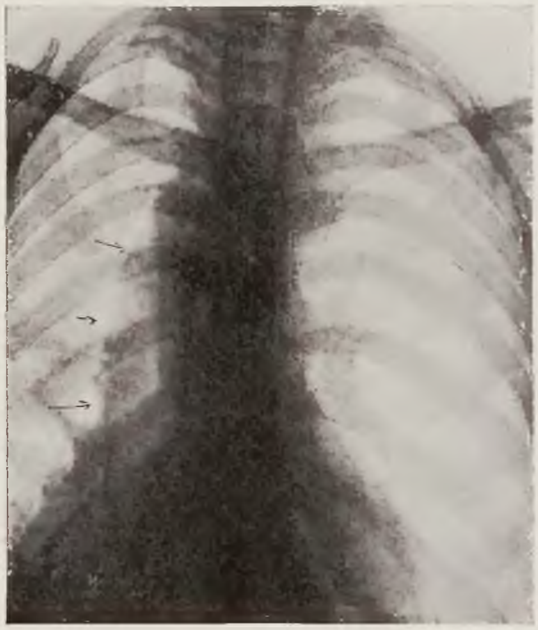
Rys. 1. (schemat według Krausa).
B. Powstawanie tętnicy głównej z naczyń skrzelowych.
A. Powstanie prawostronnego łuku tętnicy głównej (odmiana II.)
S = naczynie skrzelowe. Bl = naczynie boczne podłużne lewe.
Bp = naczynie boczne podłużne prawe. Aa = łuk tętnicy głównej.
Ad = tętnica główna zstępująca. Db = przewód tętnicy Botalla.



Rys. 2.
Przyp. 1. Łuk. aorty po stronie prawej. Tętnica zstępująca (—→) w cieniu serca. Tętnicowe wklęśnięcie przełyku od strony prawej.



Rys. 3.
Przyp. 2. Ustawienie przedniotylne. Przełyk wykazuje wklęśnięcie zprawa (przez arcus aortae) i wklęśnięcie zlewa (przez workowate uwypuklenie tętnicy zstępującej).



Rys. 4.
Przyp. 2. Ustawienie przedniotylne. Cień tętnicy zstępującej (—→) w prawo od cienia tętnicy wstępującej.



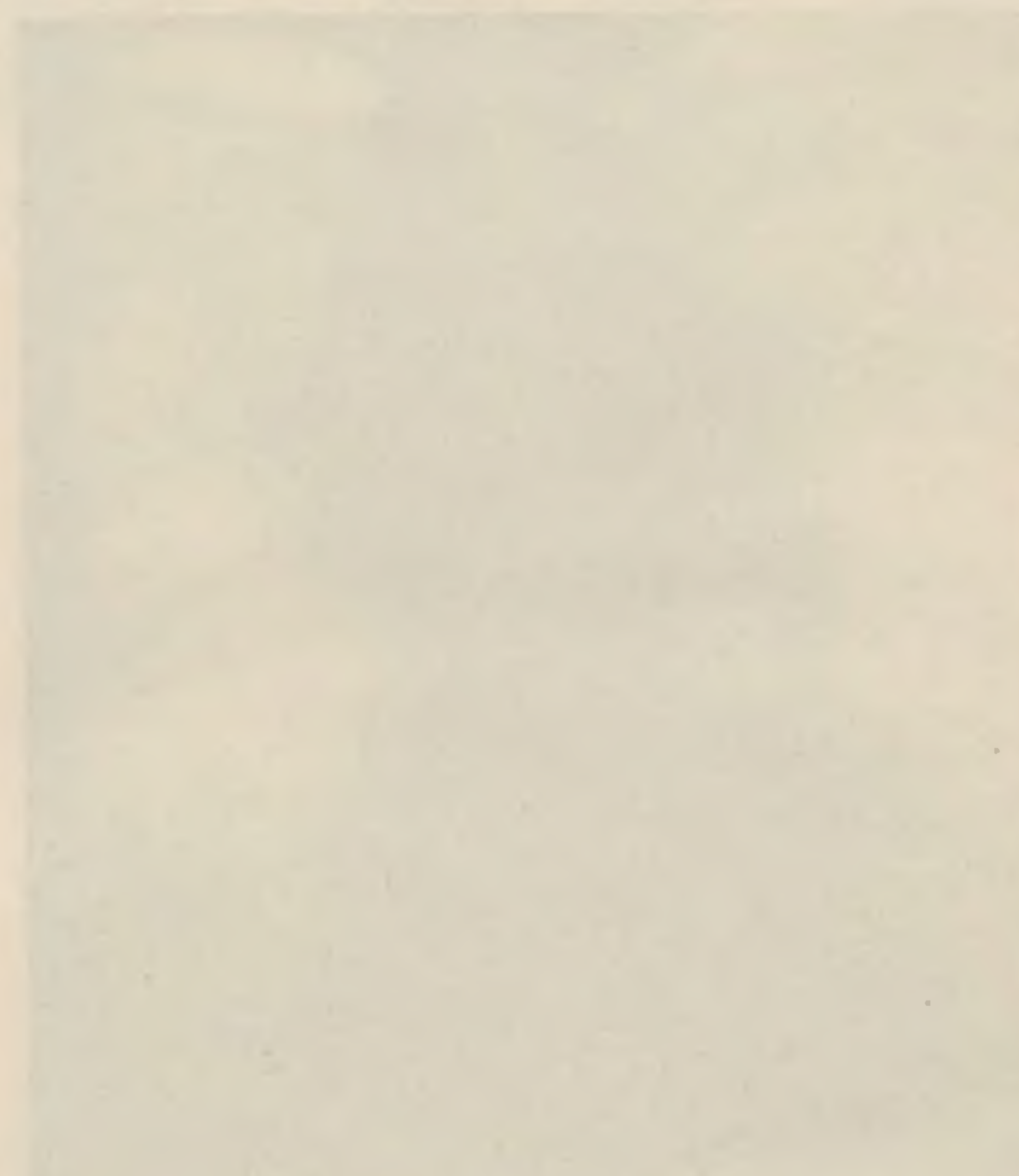


Rys. 6.

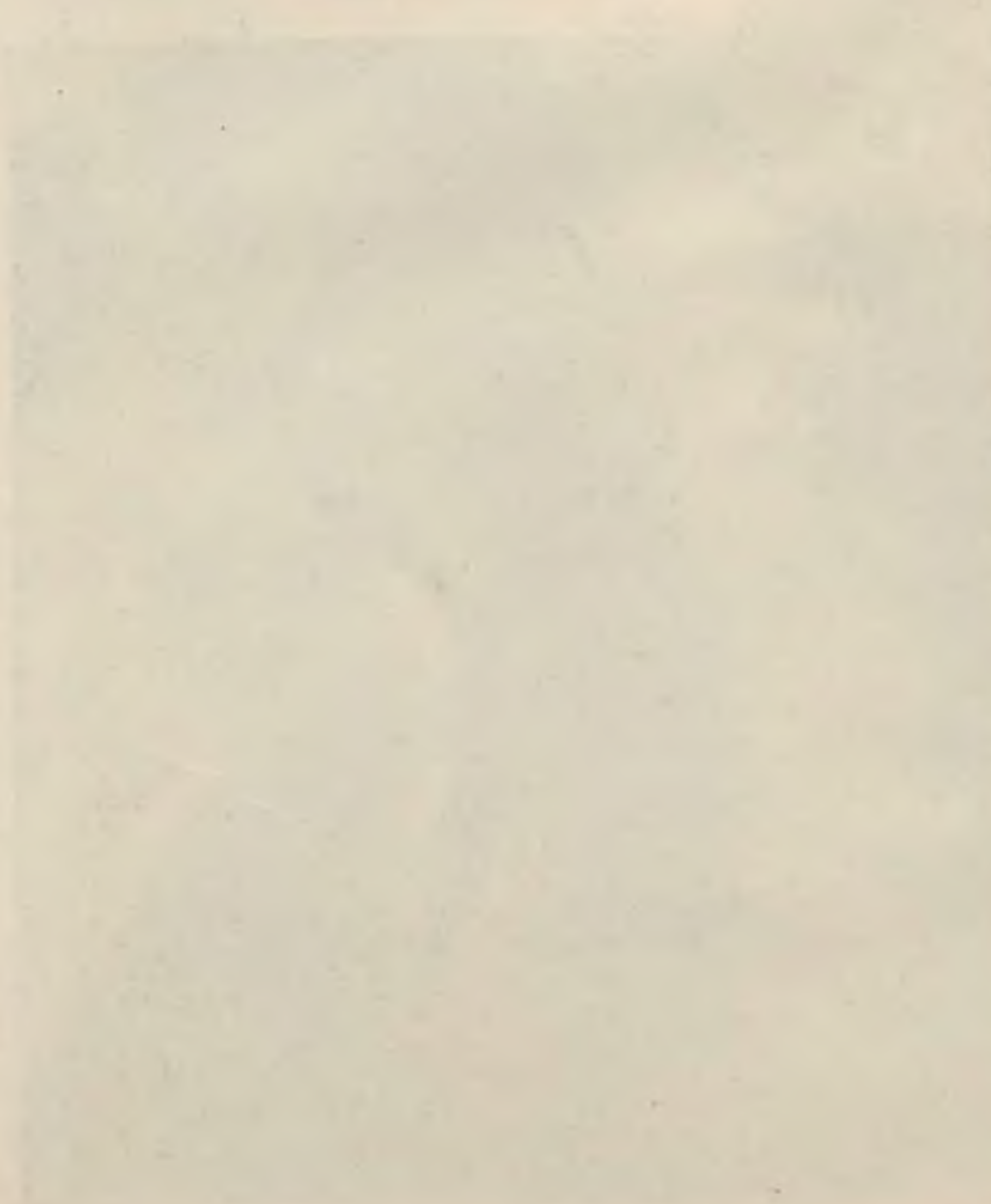


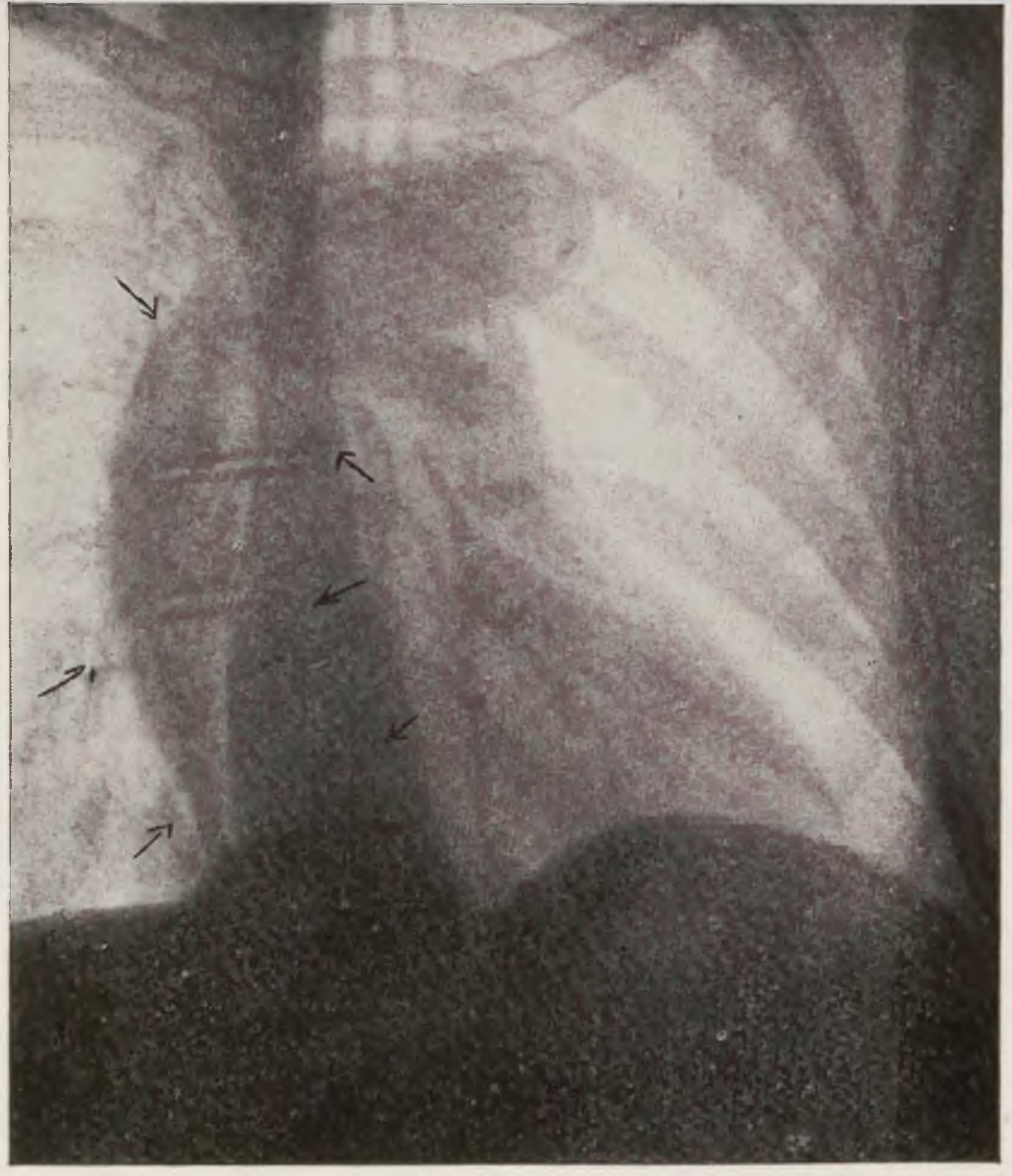




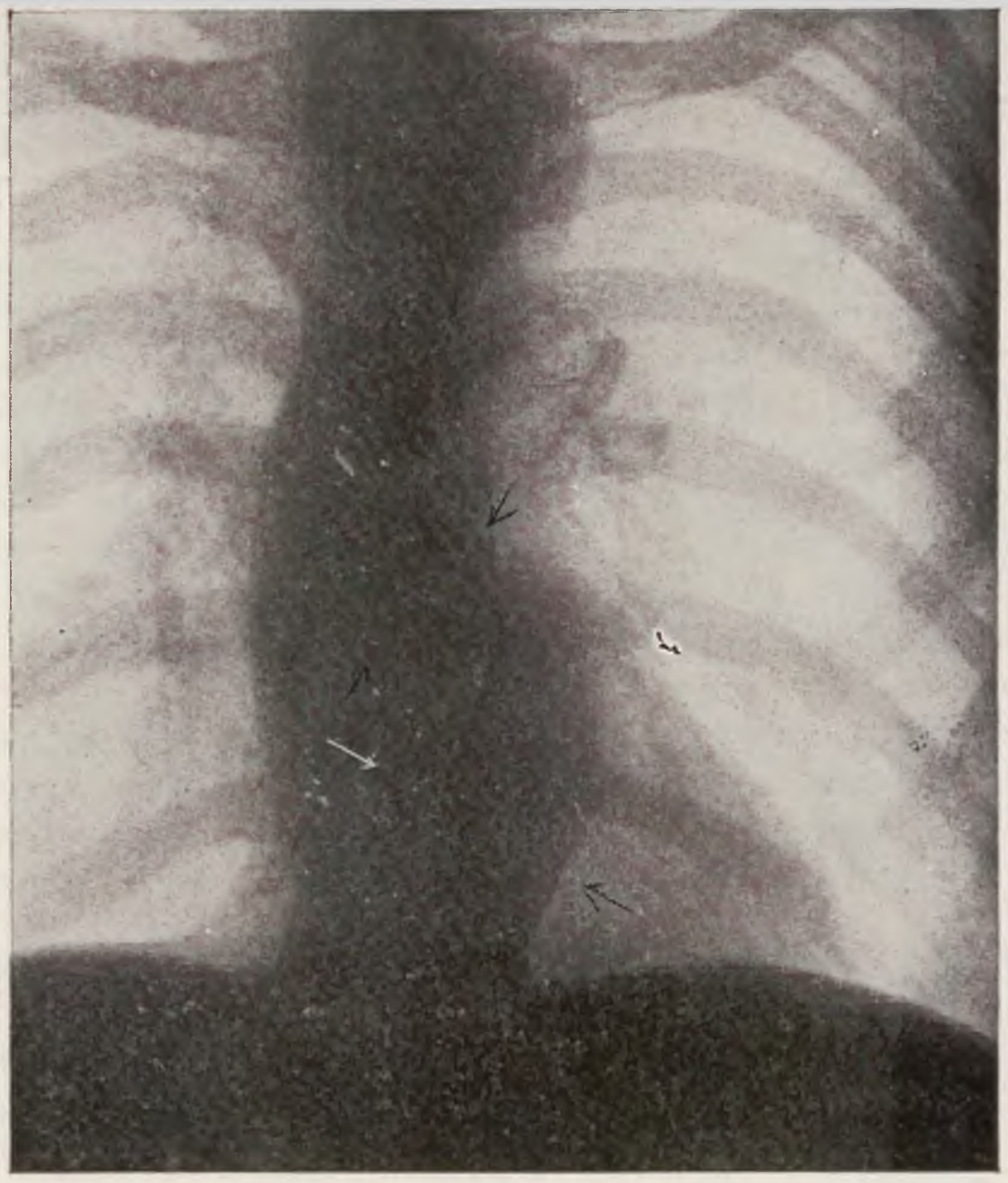








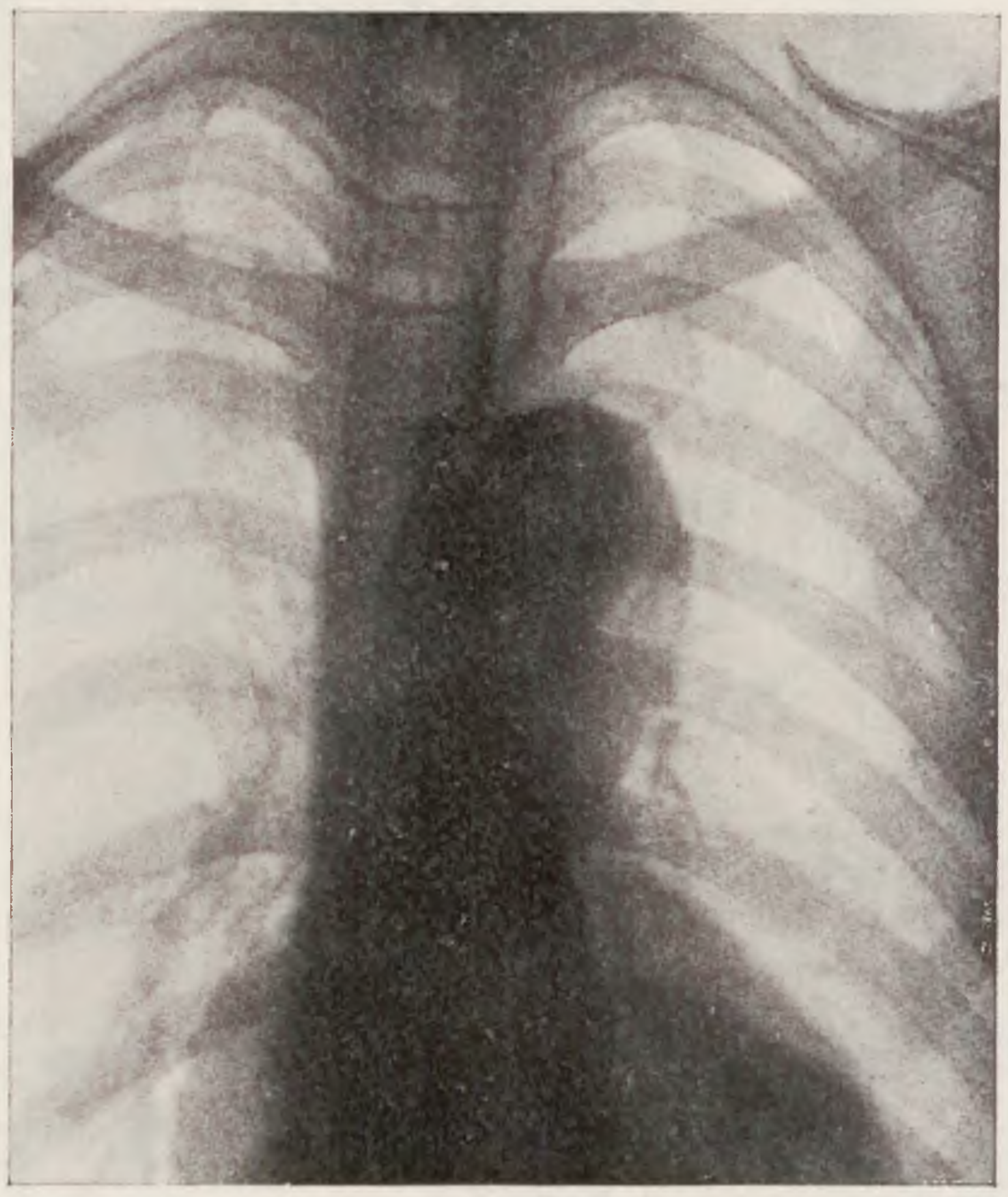
Rys. 7.
Przyp. 3. Ustawienie pierwsze skośne. Tętnica zstępująca sięga w prawo (—➤) poza cień kręgosłupa.



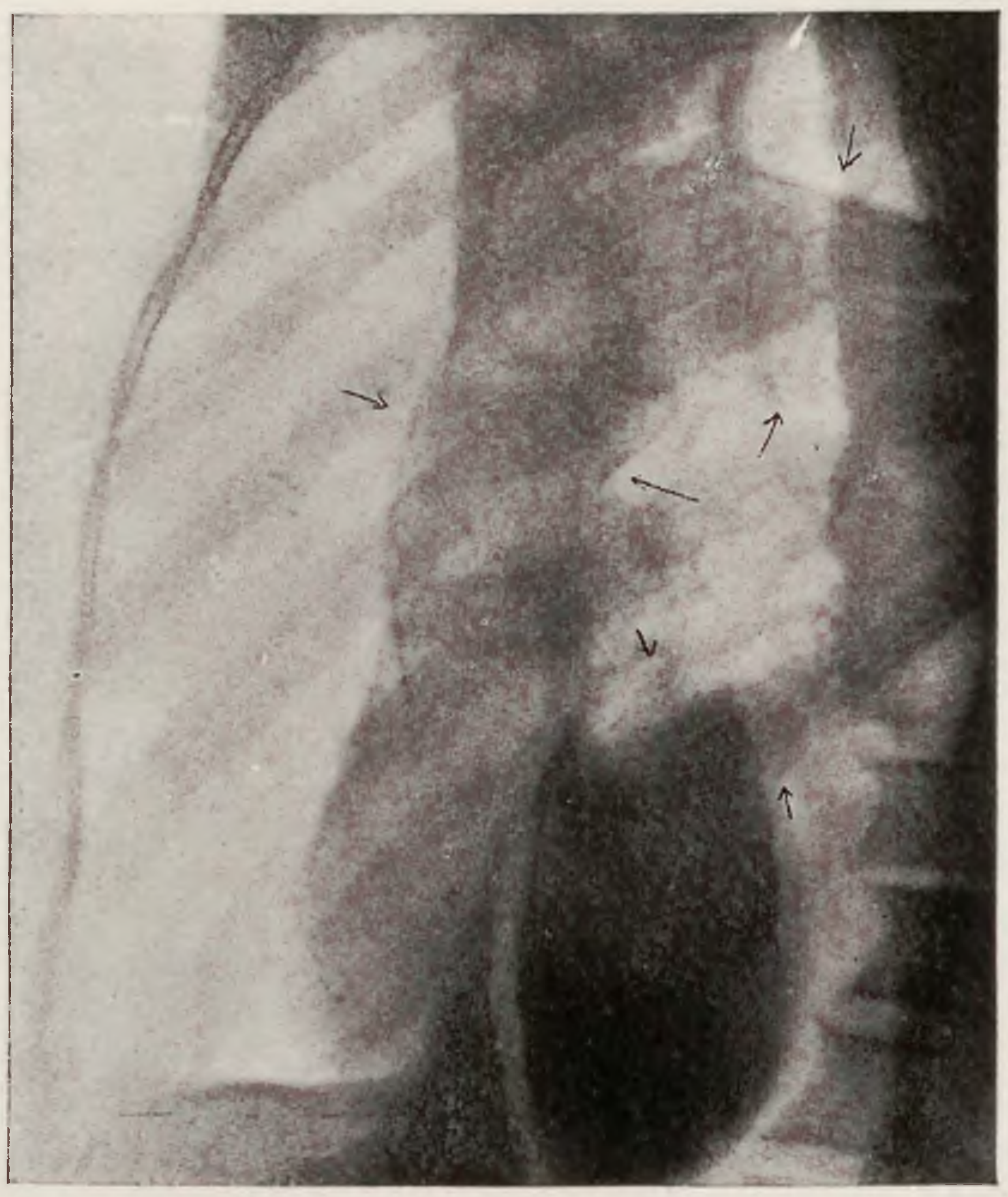
Rys. 8.
Przyp. 4. Ustawienie przedniotylne. Wężowaty cień tętnicy zstępującej w prawo i w lewo od kręgosłupa.



Rys. 9.
Przyp. 4. Ustawienie pierwsze skośne. Wężowaty cień tętnicy zstępującej w przestrzeni pozasercowej (—➤). Przełyk przemieszczony do przodu.



Rys. 10.
Przyp. 5. Ustawienie przedniotylne. Cień tętnicy zstępującej w cieniu serca.



Rys. 11.
Przyp. 5. Ustawienie drugie skośne. Tętnica zstępująca biegnie w prawo ku przodowi i ginie w cieniu serca. Nadżerki uciskowe kręgów.



Rys. 12.
Przyp. 5. Ustawienie drugie skośne. W miejscu skręcenia tętnicy zstępującej do przodu przełyk wklęśnięty od tyłu.

opór bolesny, również w okolicy żołądka. Odczyn B.-W. ujemny. Rozpoznanie kliniczne: *angiocholitis.*

Prześwietlenie klatki piersiowej pozwoliło stwierdzić odstępujący od normy przebieg tętnicy głównej. Łuk jej uwypukla się ponad normę w lewo. W części zstępującej odróżnić można trzy odcinki (rys. 8 i 14): górny odcinek biegnie skośnie ku stronie prawej, uwypukla się przytem poza prawą granicę serca; odcinek środkowy biegnie poziomo w lewo, dochodząc do lewej granicy serca, wreszcie odcinek dolny skręca ponownie w prawo i biegnie skośnie ku linji środkowej. Wymienione trzy odcinki można też wyraźnie odróżnić w ustawieniach skośnych (rys. 9. i 14.), przyczem zarazem widać, że tętnica wygięta jest nietylko w prawo i w lewo, ale i do przodu (w odcinku górnym) i do tyłu (w odcinku dolnym). Przełyk wykazuje jedynie w części środkowej wklęśnięcie od tyłu na skutek skrzyżowania z tętnicą zstępującą, która w miejscu przejścia górnego odcinka w środkowy tworzy kolano, wnikające między kręgosłup a przełyk.

I w tym przypadku nie daje się z pewnością wykluczyć wrodzone wydłużenie aorty. Przyjmując jednakowoż pod uwagę dane kliniczne, wiek chorego, intensywność cienia aorty i blaszki wapnia w ścianie tętnicy, myśleć należy raczej o wydłużeniu tętnicy na tle miażdżycy.

Przyp. 5. (rys. 10. 11. 12. i 14.) Aleks. K. 47 lat. Skargi na bóle w okolicy kości krzyżowej i w dole brzucha. W płucach zmian patologicznych nie stwierdzono. Serce: lewa granica o $1^1/_2$ palca nazewnątrz linji sutkowej; szmer skurczowy nad tętnicą główną i tętnicą płucną. Uciskowa wrażliwość w okolicy splotu słonecznego. Źrenice bez zmian. Odczyn B.-W. dodatni. Rozpoznanie kliniczne: *Neurolues.*

Jak w przypadku czwartym tak i tu część zstępująca aorty pozwala odróżnić trzy odcinki (rys. 10. i 14.): górny uwypuklony biegnie w lewo, poczem przechodzi w odcinek środkowy, biegnie skośnie ku stronie prawej; odcinek dolny, rozszerzony, uwypuklony jest znacznie poza prawą granicę kręgosłupa.

Jak widać z prześwietlenia w ustawieniach skośnych (rys. 11. i 12.) — poza wygięciami w opisanej płaszczyźnie istnieje jeszcze wygięcie do przodu odcinka środkowego.

Przełyk posiada dwa wklęśnięcia. W górnym odcinku przełyk biegnie wzdłuż prawej granicy aorty i jest wklęśnięty od strony lewej, następnie krzyżuje środkową część tętnicy zstępującej i biegnie w lewo ku niej: wykazuje w miejscu tem głębokie wklęśnięcie od strony prawej.

Jak widać z badań w ustawieniach skośnych (rys. 12.), w miejscu skrzyżowania z aortą przełyk wklęśnięty jest nietylko od strony prawej, lecz — przedewszystkiem — od tyłu. Nad miejscem wklęśnięcia wytwarza się przeto mała kaskada. W ścianie tętnicy widoczne są blaszki wapnia. Trzony kręgów wykazują nadżarcie przednich płaszczyzn spowodu ucisku rozszerzonej tętnicy głównej.

Obraz kliniczny i radjologiczny nie pozostawia wątpliwości w rozpoznaniu: jest to przypadek prawostronnego biegu aorty zstępującej na tle kiłowego wydłużenia i rozszerzenia (grupa III).

Omówiliśmy szereg przypadków wrodzonego i nabytego prawostronnego ułożenia tętnicy głównej piersiowej.

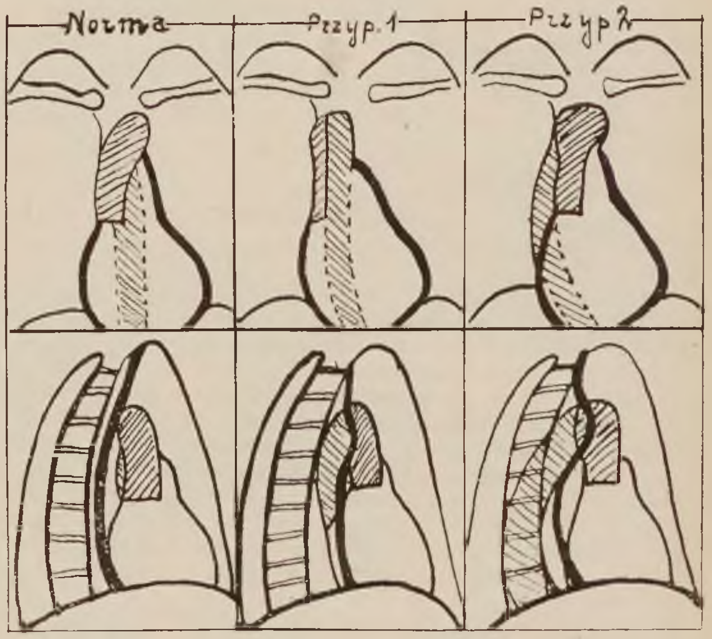
Odróżniliśmy dwa duże działy: prawobieżność tętnicy głównej jako wada rozwojowa i prawobieżność tętnicy głównej jako schorzenie nabyte. Podkreśliliśmy dwie grupy wad rozwojowych: grupę pierwszą, opartą na powstaniu łuku tętnicy głównej po stronie prawej zamiast po lewej i grupę drugą, opartą na wrodzonem wydłużeniu zstępującej części aorty. Podczas gdy grupa pierwsza posiada nader charakterystyczny objaw radjologiczny w postaci prawostronnego cienia łuku tętnicy, obraz radjologiczny grupy drugiej może nasunąć pewne trudności rozpoznawcze. Te same trudności nasuwa naturalnie podobna do niej grupa nabytej prawobieżności aorty, polegająca również na wydłużeniu zstępującej części tętnicy głównej. Dominującą cechą tego obrazu jest uwypuklający się w prawo poza serce i tętnicę wstępującą ostro łukowato nazewnątrz odgraniczony cień. Cień ten może być radjologicznym równoznacznikiem guza śródpiersia, tętniaka aorty, tętniaka serca, patologicznie rozszerzonego przełyku i prawostronnie ułożonej tętnicy głównej zstępującej. Wyjaśnia sprawę prześwietlenie w ustawieniach skośnych i zachowanie się przełyku.

Niezbędna jest dokładna analiza kształtu przełyku w całości i oddzielnych jego części, aby nie wpaść w błąd uzależnienia zmiany ułożenia ich i wklęśnięć w cieniu przełyku od innych możliwych zmian, np. od tworów guzowatych. Dotyczy to też przypadków z prawostronnym łukiem aorty wrodzonym, zwłaszcza tych, w których lewy zawiązek nie uległ zanikowi, skutkiem czego przełyk zwężony jest obustronnie.

Przypadki wydłużenia aorty zstępującej mogą nastręczać kliniczne trudności rozpoznawcze dwojakiego rodzaju: jedne zależne od tętnicy głównej, drugie zależne od przełyku. Pierwsze mogą być spowodowane przez objawy opukowe i osłuchowe w miejscach patologicznego przebiegu aorty, drugie spowodowane są przez ustosunkowanie się do siebie tętnicy i przełyku.

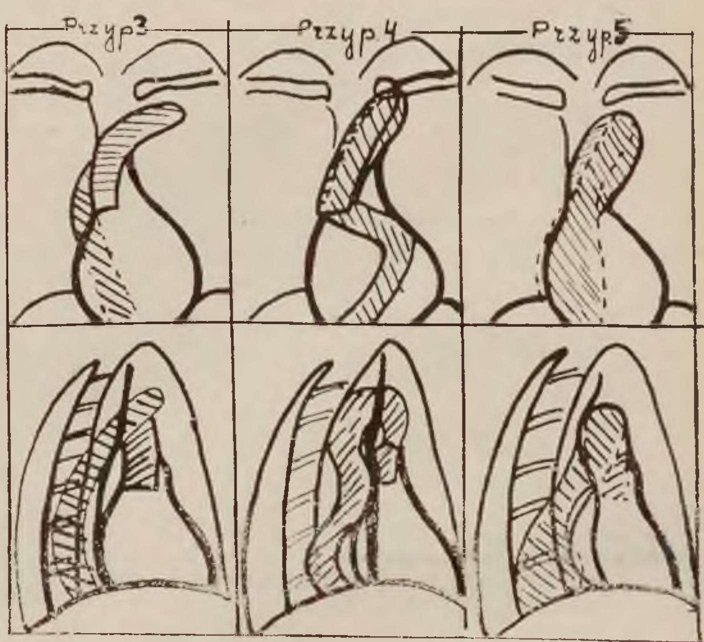
Możliwość klinicznego ustalenia objawów, opartych jedynie na ułożeniu tętnicy, zależna jest od wielkości uchylenia od normy. Wielkość ta jest różna w naszych trzech przypadkach.

W przypadku trzecim zstępująca część tętnicy głównej zatacza zwykły łuk, sięgający w prawo poza granicę tętnicy wstępującej i serca; w przypadku czwartym przebieg aorty zstępującej jest wężowaty, co pozwala jej uwypuklić się raz w prawo, raz w lewo poza serce; wreszcie w przypadku piątym rozszerzona dolna część aorty piersiowej sięga w prawo poza serce, a znajdując mało dla siebie miejsca w przestrzeni pozasercowej wywiera ucisk na kręgosłup.



Rys. 13

Schematy ułożenia tętnicy głównej i przełyku w normie i w przypadkach opisanych. Rząd górny: ustawienie przedniotylne. Rząd dolny: ustawienie pierwsze skośne z wypełnionym przełykiem.



Rys. 14.

Ciąg dalszy rysunku poprzedniego. Rząd górny: ustawienie przedniotylne. Rząd dolny: ustawienie pierwsze skośne z wypełnionym przełykiem.

Zachowanie się przełyku wymaga nieco dłuższego zastanowienia się. Przy przeglądzie opisanych przypadków uderza 1) niewspółmierność przemieszczenia przełyku i przemieszczenia aorty, 2) niewspółmierność przemieszczenia przełyku i dolegliwości ze strony tego narządu.

W przypadku trzecim (wrodzonego wydłużenia tętnicy głównej) pomimo patologicznie wydłużonego łuku, pomimo przemieszczonej aorty wstępującej — przełyk przemieszczony jest nieznacznie, a uciśnięty dopiero w dolnej części. W przypadku czwartym pomimo krętego biegu aorty — przełyk wykazuje również przemieszczenie nieznaczne.

Z drugiej strony w podanych przypadkach ze znacznym uciskiem przełyku (nawet obustronnego, np. w przyp. 2 wrodzonego prawostronnego ułożenia łuku tętnicy) chorzy nie odczuwali przy połykaniu żadnych dolegliwości, natomiast w przypadku wrodzonego wydłużenia tętnicy zstępującej (przyp. 3.) nieznaczny ucisk dolnej części przełyku spowodował uczucie niedrożności i nasunął podejrzenie obecności nowotworu przełyku.

Z zestawienia danych klinicznych i radjologicznych opisanych przypadków prawostronnego wrodzonego i nabytego ułożenia tętnicy głównej piersiowej można wysunąć następujące wnioski, dotyczące przełyku:

1) Przemieszczenie i zwężenie uciskowe przełyku nie musi stać w anatomicznym związku z przemieszczeniem aorty.

2) Przemieszczenie aorty pociąga za sobą przemieszczenie i ucisk przełyku tylko w tym wypadku, gdy obydwa narządy przebiegają w jednej płaszczyźnie.

3) Przemieszczenie przełyku nie musi być połączone ze zwężeniem światła jego. Zwężenie światła przełyku może być połączone z przemieszczeniem przełyku, albo może występować samodzielnie.

4) Przemieszczenie przełyku nie wywołuje u chorego uczucia niedrożności. Uczucie to powstaje jedynie w wypadkach umiejscowionego uciskowego zwężenia światła przełyku.

5) Umiejscowione zwężenie uciskowe przełyku występuje wtedy, kiedy przełyk nie ma możności uchylenia się od ucisku. Z tego wynika, że przemieszczenie i ucisk przełyku w płaszczyźnie czołowej (w lewo, w prawo) wywołuje rzadziej dolegliwości, niż ucisk w płaszczyźnie strzałkowej (do tyłu, do przodu).

6) Dolegliwości są największe przy ucisku nadwpustowej części przełyku, tu bowiem ruchomość jego jest minimalna. Przeto mały ucisk nadprzeponowej części przełyku posiada dla chorego większe znaczenie, niż znaczny ucisk w częściach górnej i środkowej.

Poucza to nas, że brak dolegliwości ze strony przełyku nie jest dowodem braku ucisku nań zzewnątrz i że — odwrotnie — uczucie niedrożności przełyku może być wywołane przez drobny ucisk.

Dopiero dokładnie przeprowadzona analiza obrazu klinicznego i radjologicznego pozwoli odróżnić istotne od nieistotnego.

Piśmiennictwo.

Biederman. Fort. Roestr. 43. — Du Mesnild de Rochemont. Roepr. 3. — Pape. Fort. Roestr. 46.

W. KRASOWSKI. Łódź.

Grupy krwi a suchoty płuc.

Z oddz. wewn. Szpitala fund. małż. Poznańskich w Łodzi.
Ordynator: Dr. Seweryn Sterling†.

Pracę niniejszą podjąłem z polecenia prof. Sterlinga. Pytanie brzmiało: Czy i jaki istnieje związek pomiędzy przynależnością do pewnych grup serologicznych a skłonnością do suchot płucnych.

Jak wiadomo, Sterling w swych pracach naukowych i w specjalnych na ten temat rozprawach stale podkreślał, że nie należy identyfikować suchot płuc z gruźlicą. Szczegóły tej sprawy pomijam, jako niezawodnie znane Czytelnikom.

Wobec tego, że zdolność do zakażenia gruźliczego wogóle jest niemal powszechna, nie miałoby chyba celu poszukiwanie zależności pomiędzy grupą krwi a skłonnością do gruźlicy płuc w owem szerszem znaczeniu słowa.

Zamiarem więc moim jest tylko sprawdzenie korelacji pomiędzy przynależnością grupową a skłonnością do właściwych suchot płuc, choroby, która występuje u małego ułamka ludności.

Jeżeli nieraz w dalszym ciągu będę używał wyrazu „chory gruźliczy", to jedynie w tem samem znaczeniu, co „suchotnik"; natomiast ludzie, którzy przebyli zakażenie gruźlicze, ale nie zapadli na suchoty płuc, będą podawani jako „niegruźliczy" (podobnie jak ludzie chorzy na inne cierpienia lub zdrowi). „Ch. gruźliczy" mojego materjału są to chorzy szpitalni, przeważnie z rozpoznaniem — wg. klasyfikacji Sterlinga: *Phthisis pulmonum chronica (incipiens, declarata, consumptiva); tuberculosis pulm. fibrocaseosa progrediens* (rzadko *stationaris*).

Zajmująca nas sprawa była już przedmiotem badań licznych autorów. Jedni (Alperin, Dujarric de la Rivière, Kossowitz, Brevdo, Panczenkowa i Agte, Awdiejewa i Grizewicz, Lovaglio) zdołali stwierdzić istnienie omawianego związku; inni (Hollo-Renard, Raphael, Searle i Horan, Ernst, Neistadt) zaprzeczają im. Warto zaznaczyć, że ci, którzy doszli do wniosku twierdzącego, zgodni są co do tego, że ową grupą serologiczną, z którą związana jest większa skłonność do „gruźlicy płuc", jest grupa A; ściśle biorąc, znajdują oni u gruźliczych większy odsetek grup A i AB, niż u ogółu ludności. Potwierdzili to również Świder i Kon[1]) w Warszawie, których wniosek brzmi: Grupa serologiczna krwi A jest zarówno wyrazem pewnego usposobienia osobniczego do gruźlicy wogóle, jak i oznaką skłonności osobniczej do cięższych postaci klinicznych gruźlicy. („Gruźlica" odpowiada tu naszemu pojęciu „suchoty").

Materjał do moich badań pochodzi prawie wyłącznie ze szpitala fund. małż. Poznańskich w Łodzi, głównie z oddziału wewnętrznego, ale w znacznej części również z innych oddziałów (chirurgicznego, ginekologicznego, nerwowego, ocznego, laryngologicznego); częściowo składa się nań personel szpitalny i lekarze; wreszcie, w małej części są to ludzie z poza szpitala: krewni chorych lub obcy kandydaci na dawców krwi (badani przed transfuzją) i inni.

A więc materjał mój, prócz szpitalnych chorych na suchoty płuc, obejmuje również innych chorych oraz sporo osobników zdrowych.

Pod względem liczbowym materjał ten przedstawia się, jak następuje: Określiłem grupę serologiczną u 667 osobników, w tem chorych na suchoty płuc 175; pozostali 492 są to osobnicy niegruźliczy (t. j. chorzy na inne choroby oraz ludzie zdrowi).

W jakim celu badałem osobników niedotkniętych suchotami płuc?

Jeżeli chcemy sprawdzić, czy wśród suchotników odsetek pewnej grupy jest wyższy, niż u ogółu ludności, musimy znać ten odsetek podstawowy, podobnie, jak go znali Świder i Kon dla ludności warszawskiej — dzięki badaniom Halberówny i Mydlarskiego.

Wartość t. zw. biochemicznego wskaźnika rasowego wzrasta w miarę posuwania się na Zachód Europy, co zależy od procentowego przyrostu elementu A. Biochemiczny wskaźnik rasowy danej populacji, czyli stosunek wszystkich A do wszystkich B, oblicza się według wzoru $\frac{A + AB}{B + AB}$, w którym litery oznaczają liczby osobników, należących do poszczególnych grup serologicznych. Wskaźnik będzie tem większy, im więcej będzie czynnika A i im mniej czynnika B. Biochemiczny wskaźnik rasowy jest większy dla Niemców (przeszło 2), niż dla Polaków (około 1,5).

Halberówna i Mydlarski znaleźli dla ludności woj. warszawskiego wskaźnik 1,6. Wobec tego, że w Łodzi element niemiecki jest znacznie obfitszy, niż w Warszawie, należy się tu spodziewać wskaźnika wyższego. Do wzrostu biochemicznego wskaźnika powinien się, prócz tego, przyczynić większy odsetek Żydów w Łodzi, niż w Warszawie. Twierdzenie to opieram na pracy Rubaschkina[2]), który znalazł, że Żydzi, coprawda, taksamo wykazują powiększanie się wskaźnika w kierunku ze Wschodu na Zachód (Żydzi warszawscy 1,9; Żydzi berlińscy 2,7), czyli przystosowują się do swego środowiska, ale pozatem podlegają innej jeszcze, specjalnej regule, mianowicie ich wskaźnik jest w każdem poszczególnem środowisku wyższy, niż wskaźnik tego środowiska: podczas gdy Niemcy w Berlinie mają wskaźnik 2,1, to Żydzi berlińscy mają 2,7. Polacy w Warszawie — 1,5, a Żydzi warszawscy — 1,9. A zatem wyższy odsetek Żydów byłby drugim czynnikiem powodującym, że wskaźnik biochemiczny w Łodzi powinien być większy, niż w Warszawie.

Wskaźnik, który oznaczyłem dla moich 492 niegruźliczych, wynosi 1,87. Szczegółowe zestawienie przedstawia się następująco:

170	osobników grupy	O	=	34,5%
202	„ „	A	=	41,1%
97	„ „	B	=	19,7%
23	„ „	AB	=	4,7%
Razem 492 os.			=	100,0%

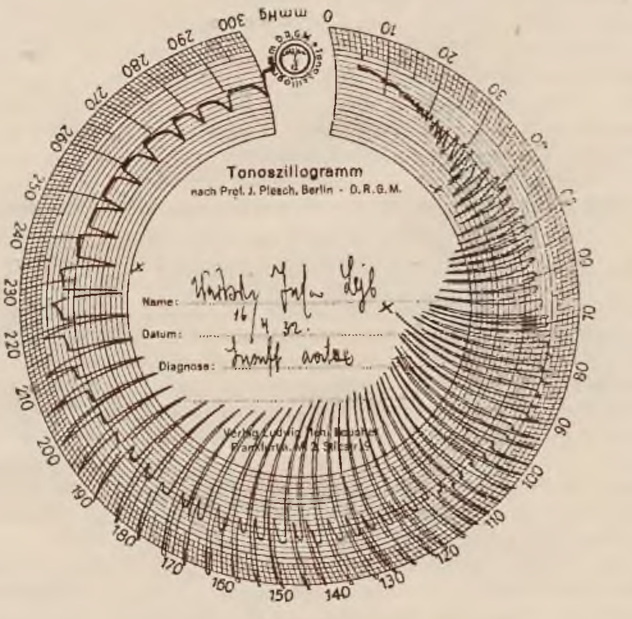
Wskaźnik 1,87 istotnie jest większy, niż wskaźnik warszawski (1,5—1,6). Jednakże wskaźnik ten nie może jeszcze uchodzić za wskaźnik dla Łodzi, a to z następujących względów:

---

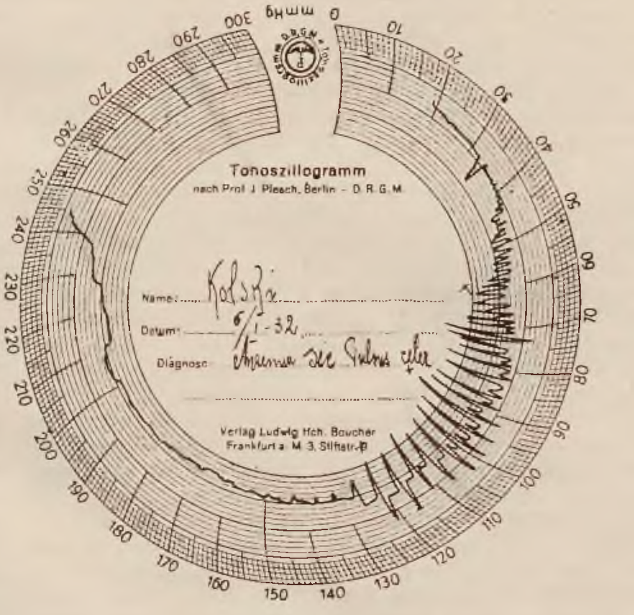
[1]) Polskie Arch. Med. Wewn., Tom V. zesz. 4 i Tom VI, zesz. 2.

[2]) The Ose Review, 1928, Nr. 12.

kość ich ruchów w stosunku do kończyn górnych staje się jeszcze większa. O tem, że ruch ściany naczyniowej jest jednym z głównych czynników, kształtujących formę naszych odchyleń tonoscylograficznych, świadczy zestawienie rys. 5 i rys. 6. Rys. 5 pochodzi od chorego z niedomykalnością zastawek tętnicy głównej; rys. 6 pochodzi od chorego, niewykazującego schorzenia sercowego, zato jednak anemję wtórną silnego stopnia po krwotoku z wrzodu dwunastnicy. Na skutek chybkiego ruchu ściany naczyniowej dookoła słabo wypełnionej tętnicy wytworzyły się w przypadku anemji warunki ciśnieniowe, przypominające schorzenia zastawek półksiężycowatych, co uwidacznia i podobny do siebie kształt krzywej tonoscylograficznej i wysokość ciśnienia, które mierzone osłuchowo wykazywało w przypadku anemji (rys. 6)



Rys. 5.



Rys. 6.

ciśnienie maksymalne 135 mm Hg i minimalne 0. Rys. 6. potwierdza niezależnie od wyżej wspomnianego i inne jeszcze uczynione spostrzeżenie. A mianowicie, określanie ciśnienia minimalnego, — kwestjonowanego zresztą pod względem teoretycznym dodziśdnia jeszcze, głównie przez Sahliego, — metodą osłuchową daje stanowczo za niskie liczby i prowadzić może do znacznych błędów diagnostycznych. Wyższą niż metoda osłuchowa jest dla określania ciśnienia minimalnego metoda oscylometryczna, która w przypadku naszym wykazuje ciśnienie minimalne w granicach 50—60 mm rtęci, a nie 0, jak to wynikałoby jedynie z metody osłuchowej. Pod tym kątem skontrolowane ciśnienia minimalne w przypadkach czystej niedomykalności zastawek tętnicy głównej wykazywały nam stale na krzywych tonoscylograficznych ciśnienia minimalne, leżące znacznie wyżej od osłuchowego 0.

Innym przykładem, świadczącym o wartości i potrzebie określania ciśnienia średniego, są przypadki tętniaków. Wiemy, że na skutek ucisku tętniaka na pnie odchodzących naczyń powstaje t. zw. *pulsus differens*. I w tych przypadkach jednak ciśnienie średnie okazywało się w naszych przypadkach na obu rękach jednakowe. W jednym z przypadków z uszkodzeniem mięśnia sercowego uczyniliśmy przytem następujące spostrzeżenie: przy mierzeniu ciśnienia metodą osłuchowo-oscylometryczną stwierdziliśmy na ręce, na której ciśnienie maksymalne było o 15 mm Hg wyższe niż po stronie przeciwnej, zjawisko akustyczne, polegające na tem, że w okresie najwyższych odchyleń wysłuchiwaliśmy kolejno tony mocne i słabsze. Graficznie odpowiednio do tego raz większe raz mniejsze odchylenia. Było to wyrazem *„pulsus alternans"*, tętna naprzemiennego, wyraźnie występującego na ręce z drożnem ujściem naczyniowem, a ledwie zaznaczonego na ręce drugiej z uciśniętem ujściem naczyniowem.

Niewątpliwie duże trudności nastręczają się przy odczytywaniu krzywych tonoscylograficznych. Wymaga ono wiele cierpliwości, ostrożności i doświadczenia. Strasburger, autor „wskaźnika ciśnieniowego", pisze w ostatniej swej pracy (1932), że dla zdobycia tego doświadczenia potrzebne są miesiące, a może i lata; jest między innemi i dlatego dość sceptycznie do tej metody usposobiony. Trudności zwiększają się wówczas, gdy najwyższych oscylacyj jest wiele, t. zn. gdy amplituda wahań pozostaje jednakowa przy różnych stopniach przeciwdziałania manometrycznego, a więc w przypadkach powstawania t. zw. *„plateau"*. Pachon z polskich autorów Hrom uważają wprawdzie, że należy wówczas brać średnią tego *„plateau"*; wyliczanie jednak tego napotykało u nas często na duże trudności.

Przechodząc do stanów z nadciśnieniem, przypomnieć musimy, że w przypadkach nadciśnienia na tle schorzenia sklerotycznego nerek spotykamy ciśnienie minimalne wysokie, w granicach 140—150 mm Hg; ciśnienie średnie jest wtedy również odpowiednio wysokie, zwykle o 20—30 mm wyższe, niż minimalne. W przypadkach miażdżycy dużych pni naczyniowych ciśnienie minimalne bywa niekiedy miernie podniesione, a wraz z niem jednak i ciśnienie średnie i w tych przypadkach, w których ciśnienie maksymalne nie jest zbyt wielkie. W przypadkach hipertonji samoistnej, istotę której tworzy hipertoniczne nastawienie ścian naczyniowych, wynikające ze wzmożonego stanu napięcia spoczynkowego ściany tętnicy, ciśnienie minimalne bywa zazwyczaj wysokie. W tych przypadkach jednak i ciśnienie średnie napotykaliśmy z reguły bardzo wysokie, dochodzące niekiedy do 190—200 mm Hg. Odosobnionego nadciśnienia średniego nie stwierdziliśmy na naszym materjale. Plesch broni poglądu, że, z teoretycznych przesłanek wychodząc, o hipertonji mówić możemy wtedy tylko, gdy właśnie ciśnienie minimalne jest podniesione; wprowadza on pojęcie absolutnego minimalnego ciśnienia, równoznacznego właściwie z ciśnieniem średniem Vaqueza. Dla odgraniczenia hipertonji samoistnej nie wydaje się nam możliwe opierać oceny na wysokości ciśnienia średniego. Lian proponuje zestawianie ciśnienia maksymalnego nie z ciśnieniem minimalnem, lecz z bardziej stałem i łatwem do określania ciśnieniem średniem.

Nie widząc postępu w propozycji Liana i nie lekceważąc, z drugiej strony, określania ciśnienia średniego, posługujemy się przy łóżku chorego określaniem różnicy pomiędzy ciśnieniem maksymalnem i minimalnem (PP). Oddaje nam ono usługi w przypadkach:

1) niedomykalności zastawek tętnicy głównej — dla powodów zrozumiałych: część krwi cofa się przy każdym skurczu przez niedomknięte zastawki spowrotem do serca. Stwierdzenie tej różnicy ciśnieniowej umożliwia niekiedy w przypadkach, w których nad sercem słyszalne są dwa szmery i zachodzą trudności w ustaleniu ich charakteru i umiejscowieniu maksymum ich nasilenia, ustalenie rozpoznania w kierunku schorzenia aortalnego; zaś śledzenie wielkości tej różnicy w przebiegu schorzenia — wyciągać wnioski o postępie sprawy;

2) tyreotoksykozy, w których z powodu rozszerzenia się łożyska obwodowego pod wpływem wydzieliny gruczołu tarczowego krew szybko opuszcza łożysko naczyniowe;

3) bloku sercowego, podkreślone przez Reilingha. Mechanizm powstawania sprowadza się do tego, że na skutek małej ilości uderzeń serca na minutę wypchnięta przy skurczu komory krew ma dosyć czasu, by opróżnić łożysko tętnicze przed następnym skurczem serca;

4) ciężkiego wykrwawienia, w których ściana tętnicza kurcząc się kompensacyjnie dookoła swej zmniejszonej zawartości, doprowadzić może do samoistnego tętnienia naczyń; wreszcie w

5) zdekompensowanej hipertensji, w których spostrzegane zmniejszenie się P. P. idzie równolegle z wyczerpywaniem się

mięśnia sercowego, co odpowiadałoby stwierdzanej w takich przypadkach zmniejszonej ilości wyrzutowej krwi. Rys. 7 i rys. 8 ilustrują to na przykładzie graficznie:

Ilość zagadnień, związanych z powstawaniem nadciśnienia i technicznem określaniem poszczególnych jego frakcyj, jest wielka. O ile jeszcze nadmienimy, że ostatnio Nordman i Müller przyjmują na podstawie sekcyjnych badań istnienie ośrodka ciśnieniowego w rdzeniu przedłużonym w okolicy substancji *reticularis grisea* (przypadek dotyczył 22-letniego człowieka bez schorzenia nerkowego, bez miażdżycy naczyń, natomiast z obrazem *poliomyelitis* i ciśnieniem tętniczem przed śmiercią, wynoszącem 210 mm Hg); o ile uprzytomnimy sobie odruchowy wpływ zatoki szyjnej *(sinus caroticus)*, mogącej pod wpływem ucisku palca obniżyć ciśnienie maksymalne np. z 215 mm do 130; o ile zastanowimy się nad mechanizmem terapeutycznego działania hormonów krążeniowych *(myostriatol)* na poszczególne frakcje ciśnieniowe, to przekonamy się, że poruszone zagadnienie klinicznej wartości ciśnienia i jego mierzenia pozostaje nadal w klinice, obecnie jak i przed laty, jednem z bardziej zajmujących i skomplikowanych zagadnień, tak pod względem teoretycznym, jak i pod względem praktycznym.



Rys. 7.



Rys. 8.

Piśmiennictwo.

1) Aubertin: Pres. Méd. 1921, Nr. 37. — 2) Gley i Gomez: Pres. Méd. 17. II. 1931, 25. II. 1931. — 3) Hering: Karotissinusreflexe, 1927. — 4) Horner: Der Blutdruck des Menschen. 1913. — 5) Hrom: Pol. Gaz. Lek. 1932, Nr. 17. — 6) Hrom: Pol. Arch. Med. Wewn. T. X, Z. 3. — 7) Kryszek H.: Pol. Gaz. Lek. 1924, Nr. 42 i 43. — 8) Krapf: Cerebrale Störungen bei Hypertonie. Verh. d. Ges. f. Kreisl. V. — 9) Kylin: Ueber Hypertoniekrankheiten. — 10) Koch: Selbststeuerung des Kreislaufes, 1931. — 11) Lastman: P. A. M. W. T. X, Z. 3. — 12) Lichtwitz: Hypertension. Ztf. f. Aerztl. Fortb. 1922, Nr. 20. — 13) Lian: Pres. Méd. 1932, Nr. 7. — 14) Nordman i Müller: Verh. d. Ges. f. Kreisl. V. — 15) Pachon: La mesure de la pression arterielle. — 16) Peller: Wiener Archiv. f. innere Med. T. III. — 17) Plesch: Regulationen im Kreislauf. Jahresk. f. ärzt. Fortb. 1933. — 18) Reilingh: Die Blutdruckmessung. 1918. — 19) Rasumow, Plesch: Kliniczeskaja Medycyna, T. X, Nr. 13—16. — 20) Sterling S.: Gaz. Lekarska 1914, Nr. 22. — 21) Schnizer: Med. Klin. 1932, 32. — 22) Szpidbaum: Czas. Lek. 1932, Nr. 10—11. — 23) Vaquez, Kisthinios i Papaioannou: Pres. Méd. 1931, Nr. 32. — 24) Vaquez, Gomez: Pres. Méd. 1931, 21. V. — 25) Żera: Medycyna 1932, Nr. 11.

Dr. Henryk KRYSZEK. Łódź.

O samodzielności obrazu chorobowego agranulocytozy.

Z oddziału wewn. Szpit. fund. małż. Poznańskich.
Ordynator: Dr. Seweryn Sterling †.

Od czasu wyodrębnienia przez Schultza (1922) obrazu agranulocytozy opublikowano w piśmiennictwie, głównie niemieckiem, skandynawskiem i amerykańskiem, wiele przypadków tego schorzenia. W polskiem piśmiennictwie pisali obszerniej o agranulocytozie Tempka, Feliks i Sciesiński, Iberbein, Rozengartówna, Chrzanowski, z oddziału Dra Sterlinga — Szyfman i Kocen, Uryson. I co ciekawsze — czem więcej ukazywało się prac w tej sprawie, tem jaskrawiej uwypuklała się rozbieżność w ujmowaniu tego obrazu chorobowego.

Podczas gdy jedni, jak Zadek, Feer, Weiss, Lenhartz, Zikowski, Klemperer, Lindbom, Tempka uważają, że „agranulocytoza" nie jest samoistną jednostką chorobową, że należy ją traktować raczej jako objaw może niekiedy ważny i zasadniczy, ale będący jedynie skutkiem odrębnej reakcji szpiku kostnego na różnorodne czynniki; inni jak Schultz, Friedeman, Rother, Baltzer, Loeschke, Kaznelson uważają, że przebieg kliniczny schorzenia uprawnia do stworzenia z niego odrębnej jednostki nozologicznej — agranulocytozy.

Sam termin agranulocytozy budzi pewne wątpliwości, gdyż niezawsze mamy do czynienia z absolutną agranulocytozą. Dlatego też Schilling proponuje słusznie nazwę „granulocytopenja", zaś dla ściślejszego odgraniczenia od pokrewnych obrazów chorobowych dodaje Naegeli: granulocytopenja „typu Schultza". Nieco scholastyczny spór, dotyczący nazwy omawianego schorzenia, jest najlepszym wyrazem ewolucji pojęciowej, jaką przechodziła agranulocytoza. Kolejno proponowano: *Agranulocytaemia, angina agranulocytica* (Friedemann), *agranulocytose pure* (Levy), *mucosis necroticans agranulocytica* (Weiss), *agranulocytosis septicaemica* (Jedlicka), *stomatitis gangraenosa myelophthisica* (Jagic, Spengler), *Maladie septice avec atrophie du système agranulocytaire* (Challier, Martin). Te próby terminilogiczne świadczą najlepiej, jak zawiłe jest pod względem patogenezy omawiane schorzenie i jakie różne poglądy wypowiadali o tem rozmaici autorowie, którzy przypadki agranulocytozy opisywali i interpretowali. Dlatego nie statystyczne zbieranie ilości przypadków — a liczą się one już setkami — mieć może znaczenie dla pogłębienia poznania zagadnienia agranulocytozy w aktualnem jej pojmowaniu, lecz jakość poszczególnych spostrzeżeń.

Z tych właśnie względów przytaczam przypadek chorego M. H., L. karty szpitalnej 1347/32. Przypadek dotyczy mężczyzny lat 37, z zawodu kupca, który w lutym 1929 przebył agranulocytozę, odpowiadającą w przebiegu klinicznym (patrz niżej) wymogom stawianym przez Schultza; z choroby tej wyleczył się: czuł się w ciągu $3^1/_2$ lat całkowicie zdrów, sprawnie pracował i we wrześniu 1932 znów zapadł na ciężkie schorzenie krwi i w czwartym tygodniu tego „nawrotu" zmarł w szpitalu im. Poznańskich po 10-dniowym tam pobycie.

Przypadek zasługuje na omówienie ze względu na: 1) pełny obraz kliniczny agranulocytozy w pierwszem schorzeniu (1929); 2) wyleczenie pod wpływem leczenia surowicą przeciwpłonicza i adrenaliną; schorzenie to daje, jak wiadomo, od 90 do 95% śmiertelności; 3) przejście tej, zdawałoby się, najbardziej samoistnej choroby po $3^1/_2$ latach w ciężkie schorzenie krwi, które traktować musimy bądź jako leukopeniczną postać białaczki promyelocytycznej, bądź też niezmiernie rzadką postać nawrotu agranulocytozy z myeloblastycznym odczynem szpiku kostnego.

Przypadek dotyczył, jak wspomniałem, mężczyzny, wyznania mojżeszowego, — większoć przypadków spotyka się u kobiet, stąd podkreślanie przez niektórych autorów momentów hormonalnych w patogenezie tego schorzenia — w r. 1929 w wieku lat 33, u którego w wywiadach żadnych schorzeń przebytych nie stwierdza się; B—Wa ujemny, żonaty, 3 dzieci; zachorował śród niewyraźnych objawów, traktowanych przez otoczenie domowe, jako objawy „grypowe". W 5 dniu choroby wystąpił obrzęk dookoła korony na przednim górnym zębie. Zawezwany stomatolog stwierdził wówczas zapalenie dziąseł, usunął ząb z koroną i sąsiedni chwiejący się ząb. Od tej chwili dominują w obrazie chorobowym zmiany w jamie ustnej w postaci ciężkiego zapalenia dziąseł i zmian zgorzelinowych dookoła usuniętych zębów, na podniebieniu twardem w miejscu ucisku protezy zębowej, na podniebieniu miękkiem i na prawym migdałku podniebiennym. Przed wystąpieniem zmian zgorzelinowych na migdałku podniebiennym prawym stwierdzało się na migdałkach błoniczo wyglądające naloty. Już przed wystąpieniem zmian błoniczo wyglądających (maczugowce błonicze *(Corynebact. diphteriae)* w nalotach nieobecne) krew wykazywała cechy granulocytopenji; a zatem i w tym przypadku schorzenie nie rozpoczęło się anginą (potwierdzenie niewłaściwości terminu *angina agranulocytica)*. Chory wysoko gorączkował, ogólny upadek sił, podżółtaczkowy stan z barwikami żółci i urobiliną w moczu i nieznaczną albuminurją; tętno do 120; ciężki obraz chorobowy. Dominują zatem w obrazie 3 cechy: 1) naloty błoniczo wyglądające, lecz niebędące błonicą, 2) żółtaczkowy stan bez istotnego schorzenia wątroby, 3) obraz ciężkiego zakażenia krwi, lecz bez, względnie z niewielką ilością granulocytów we krwi. Trias objawów w rzadkiej, a charakterystycznej dla agranulocytozy kombinacji.

Obraz krwi (patrz tablica Nr. 1):

Przypadek był leczony: 1) adrenaliną; 2 razy dziennie po 1 mg podskórnie: chory reagował na adrenalinę jak sympatykotonik, co według S e w e r y n a S t e r l i n g a jest objawem dobrze rokującym; według S t o c k i n g e r a i P a s c h k i s a pod wpływem adrenaliny zostają do krwi wyrzucane duże, niesformowane elementy, które poprzez etap okrągłych komórek zasadochłonnych nabierają ziarnistości i dodatnich prób oksydazowych; 2) surowicą przeciwpłoniczą, traktowaną jako bodziec granulocytotaktyczny. Leczenie przeprowadzone było w piśmiennem porozumieniu z doc. S. K l e i n e m (Warszawa). Leczenia promieniami Roentgena nie stosowano wobec odmowy chorego pójścia do szpitala. Tem bardziej zajmujący był efekt wyleczenia.

Po $3^1/_2$ latach całkowitego zdrowia — chory niestety, pomimo próśb, nie chciał w tym okresie przeprowadzać badań krwi, ani też, co byłoby specjalnie pouczające, badań czynnościowych układu granulocytarnego zapomocą zastrzyknięć *natrium nucleinicum* — pacjent ten nagle, po jednym dniu gorszego samopoczucia, znów ostro zachorował wśród objawów klinicznych identycznych; a więc naloty na podniebieniu i migdałkach podniebiennych, które szybko przeszły w zmiany zgorzelinowe; podżółtaczkowy stan z nieznacznie powiększoną wątrobą i z zaznaczonem stłumieniem wypukowem śledziony. Ze krwi drobnoustrojów nie wyhodowano. Jedynie obraz krwi przy początkowej leukopenji i granulocytopenji wykazywał znamienne cechy podrażnienia szpikowego (patrz tablica II):

Poszczególne rubryki tablicy wymagają omówienia; część limfocytów (dotyczy to przedewszystkiem badania z 8. IX.) stanowią limfoidalne myeloblasty, gdyż przy próbie oksydazowej stwierdzano małe oksydazo - dodatnie komórki. Znak zapytania przy monocytach tłumaczy się tem, że promyelocyty są w większości przypadków „monocytoidalne". Próba oksydazowa wykazała 31 dodatnich, 20 słabo dodatnich i 49 oksydazo - ujemnych komórek, które wykazywały wszelkie wielkości od limfocytów do monocytów.

Tablica Nr. 1.

Data	Promyel.	Myel.	Ml.	Pał. %	Segmen. w %	Segmen. abs. liczby	Kw. %	Ly %	Mon. %	Zas. %	Leuk.	Hb	Er.	Ix	Uwagi
29. I. 1929.	—	—	—	—	8	—	0	50	42	—	—	—	—	—	w moczu — cukru (przejściowo) 1.25% urobilina +.
2. II. 1929.	—	—	—	0,7	1,5	37	—	58,8	39	—	2.500	87	5,06	0,9	płytki 135.000, hodowla ze krwi — jałowa
3. II. 1929.	—	—	—	—	0	0	—	61	36	3	1.200	85	4,48	0,98	płytki 460.000, w moczu: barwiki żółci i urobilin. +.
11. II. 1929.	—	—	—	—	2,3	31	—	57,5	37,7	2,5	1.350	64	3,35	1,0	płytki 540.000, w moczu: barwiki żółci i urobilin. +.
14. III. 1929.	—	—	—	1	21,7	1.000	—	69,2	7,6	0,5	4.750	78	4,3	0,9	duża poprawa kliniczna
21. IV. 1929.	—	—	—	1,6	32,1	1.568	—	59	7,3	—	4.575	109	5,3	1,0	okres zdrowienia

Tablica Nr. 2.

Data	Myeloblasty	Promyel.	Myelocyty	Ml.	P.ł.	Segm.	Kw.	Ly	Mon.	Zas.	Leuk.	Hb	Er.	Ix	Uwagi
1. IX. 1932.	13,5	0	11	6,5	0,5	0,5	0	65	2	0	2.600	85	5.510.000	0,77	2% komórek podrażnieniowych
3. IX. 1932.	0	0	5	2,5	1	0	0	73,5	16	0	3.250	98	5,010.000	0,97	2% komórek podrażnieniowych 1,2‰ retikulocytów
8. IX. 1932.	—	55	—	2,5	2	1,5	1	37,5	?	—	5.960	97	5.105.000	0.95	2% komórek podrażnien. 1% komór, plazmatycznych 1,5% atypowych
21. IX. 1932.	8	2	4	5	11	30	0	33	7	1	1.775	64	4.260.000	0,76	1% komórek podrażnieniowych
24. IX. 1932.	1	—	2,5	2	12	69,5	0	13	0	0	7.150	69	4,100.000	0,85	bronchopneumonja

W obrazie krwi uderza: a) leukopenja od 1.200 do 2.500, b) hipo względnie agranulocytoza od 37 — 0 granulocytów, c) limfocytoza, dość częsty objaw przy agranulocytozie, d) monocytoza; objaw rzadko spotykany a dobrze rokujący; dobre znaczenie rokownicze sprowadzamy (B o c k i W i d e) do dwóch właściwości monocytów: do ich zdolności fagocytarnych, których nie posiadają limfocyty; i do wzmożenia czynności hemopoetycznych układu siateczkowo - śródbłonkowego, którego część składową tworzą monocyty; monocytoza idzie często w parze ze zwiększoną odpornością ustrojową dzięki wzmożonemu wytwarzaniu przeciwciał; e) aneozynofilja; f) brak wszelkich cech skazy krwotocznej — objaw opaskowy ujemny, czas krwawienia i krzepliwości normalny; g) schorzenie jedynie układu granulocytarnego; obraz czerwonych ciałek krwi i płytek, w odróżnieniu od aleukji wzgl. panmyeloftyzy normalny; h) w resztkach układu granulocytarnego brak wszelkich młodych postaci; cecha odróżniająca, mimo wszystko, od ogólnego zakażenia krwi, w danym przypadku grypowego, w którym oczekiwać należałoby choć nieznacznego przesunięcia w lewo. A więc przypadek agranulozytozy, w którym utrata układu granulocytarnego doprowadziła do utraty odporności tkankowej takiego stopnia, że już banalne zarazki doprowadziły do ciężkich zmian zgorzelinowych.

W obrazie krwi uderza brak istniejącej w poprzedniem schorzeniu monocytozy i jako wyraz silnego przesunięcia w lewo — obecność myelocytów, promyelocytów i myeloblastów. Stanęliśmy wobec tego przed zagadką hematologiczną. Znane są przejścia agranulocytozy w ostrą leukemją limfatyczną, względnie aleukemję limfatyczną. Badanie szpiku kostnego w naszym przypadku (patrz niżej) jest i pod tym względem zajmujące. W naszym przypadku musieliśmy różniczkować pomiędzy 1) odczynem szpikowym przy nawrocie agranulocytozy; uderzającym jest jednak długotrwały okres remisji: remisje trwają naogół od kilku miesięcy do 2 lat (M o o r e i W i d e r). Moglibyśmy dla wytłumaczenia posługiwać się w tym przypadku hipotezą, według której już samo wyleczenie naszego przypadku w roku 1929 nakazywało przyjąć, że nie cały układ granulocytarny był wówczas uszkodzony; gdzieś w szpiku kostnym, względnie w układzie siateczkowo - śródbłonkowym musiały pozostać, by umożliwić wyzdrowienie, nietknięte rezerwy granulocytarne, które obecnie pod wpływem bliżej nieznanego nowego toksycznego bodźca ujawniły się we krwi obwodowej i to w swej najmłodszej generacji; lub

2) na przygotowanem już tle zwyrodnienia układu krwiotwórczego wystąpiła ostra aleukemja szpikowa. Z tak ujętem rozpoznaniem różniczkowem chory skierowany został na własne życzenie do Schillinga (Berlin). Tam przebył kilka dni i wrócił z rozpoznaniem szpikowej (promyelocytarnej) białaczki. W różniczkowem rozpoznaniu uwzględniona została (wspólnie z Hirschfeldem. Berlin) szpikowa reakcja przy nawrozie agranulocytozy.

Terapja była tym razem przy calej beznadziejności stanu chorobowego jeszcze trudniejsza, niż przy pierwszem schorzeniu w roku 1929. Wówczas mechanizm jasny: niedomoga układu granulocytarnego, a więc celowość drażnienia leczniczego tego układu. Obecnie nadmierne podrażnienie mlodych postaci przy jednoczesnej granulocytopenji, tym razem pojętej jako syndrom chorobowy. Lecznicze stosowanie promieni Roentgena uważaliśmy za przeciwwskazane. Chory otrzymywał *cardiotonica*, znów adrenalinę przyczem, rzecz znamienna, — nie wykazywał po niej poprzedniej burzliwej reakcji sympatykotonicznej, i wśród objawów skazy krwotocznej, zapalenia żył na obu kończynach górnych *(trombophlebitis brachialis)*, wśród objawów czkawki *(oesophagitis?)*, bólów w okolicy wątroby (zgorzelinowe? zmiany w wątrobie) i bronchopneumonji, zmarł w czwartym tygodniu choroby.

Sekcji zwłok niestety dokonać nie mogliśmy. Badanie szpiku kostnego za życia zapomocą nakłucia mostka wykazało (Dr. Kocen): po zabarwieniu metodą Pappenheima, częściowo metodą przyżyciowego barwienia Seyfartha, stwierdzono: szpik kostny ubogi w ciałka białe. Odsetkowy stosunek ciałek białych i czerwonych 80/20 (normalnie, według Barta w skład szpiku wchodzi od 30—33% normoblastów i 56—70% ciałek białych). Retikulocyty w zmniejszonej ilości. Brak młodszych postaci czerwonych ciałek. Świadczy to wszystko o zmniejszonej erytropoetycznej wydolności szpiku kostnego. W obrazie białych ciałek — zanik dojrzałych postaci (młodych, pałeczkowatych i segmentowanych), normalna ilość myeloblastów, natomiast zwiększenie promyelocytów z ich charakterystyczną ziarnistością. Dość znaczny odsetek białych ciałek stanowiły limfocyty, przyczem większość tych limfocytów uległa toksycznemu zwyrodnieniu z ciemno-niebieską zarodzią, względnie zmianami w jądrze. 10% komórek określono, jako atypowe. Pojedyńcze megakarjocyty.

Epikrytycznie powiedzieć musimy, że mieliśmy do czynienia ze stosunkowo rzadkim przypadkiem przebytej przed 3 i pół laty agranulocytozy. Dalszy przebieg wykazywał nam jednak, że i w tym przypadku, w którym zdawało się, że początkowe schorzenie wystąpiło jako samodzielna, ściśle określona, jednostka chorobowa, a nie jedynie jako zespół objawowy, wytworzyło się po latach schorzenie krwi o odrębnej formułce hematologicznej.

Z tego wynika, że spór dotyczący zagadnienia, czy agranulocytoza jest jednostką chorobową *per se*, czy też zespołem objawowym, w analogji naprzykład do niedokrwistości złośliwej, lub by sięgnąć do odpowiedniejszego przykładu z innej dziedziny medycyny, a mianowicie dusznicy bolesnej *(angina pectoris)*, jest przy koniecznej konwencjonalności naszego rejestru chorobowego przesadzony w swem znaczeniu i że należy zgodnie z Schultzem, zwolennikiem swego czasu odrębności stworzonego przezeń obrazu chorobowego, przebyć jego drogę ewolucyjną, by uznać słuszność poglądu, że agranulocytoza może występować i jako jednostka chorobowa i jako zespół objawowy.

Piśmiennictwo.

1) Bock i Wiede: Folia Haematol. 1930. Bd. 32. — 2) Chrzanowski: Sprawozdanie Koła Internistów w Łodzi. 1933. 3) Domarus: Klin. Wschr. 1927. Nr. 17. — 4) Felix i Sciesiński: P. A. M. W. Tom. VIII. Zeszyt. 1. — 5) Georgopoulos: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1931. 170. — 6) Iberbein: Warsz. Czasop. Lek. 1932. Nr. 7. — 7) Kathan: Münch. Med. Woch. 1931. Nr. 25. — 8) Kaznelson: Med. Klinik 1924. Nr. 17. — 9) H. Kryszek: Pol. Gaz. Lek. 1930. Nr. 2. — 10) Moore i Wiede: Cytow. wedł. Lichtenstein. Agranulocytose. Acta Med. Scandin. Helsingfors 1932. — 11) Rozengartówna: Pedjatrja 1931. — 12) S. Sterling: Paris Médical 1922. — 13) Schultz: Deutsche Med. Woch. 1922 Nr. 44. — 14) Schultz: Med. Klinik 1929. — 15) Schultz: Ther. der. Gegenw. 1931. Nr. 11. — 16) Szyfman i Kocen: Pol. Gaz. Lek. 1931 Nr. 12. — 17) Tempka: P. A. M. W. Tom I. i II. — 18) Tempka: P. A. M. W. Tom IV. Zesz. IV. — 19) Thums: Zeitschr. f. klin. Med. 1931. 116. — 20) Weiss: Wiener Arch. inner Med. 1914. H. 2. — 21) Zadek: Med. Klinik. 1921. Nr. 19. — 22) Zikowski: Wien. Klin. Woch. 1931. Nr. 6, 7, 8.

Dr. L. POZNAŃSKI i Dr. A. HERC. Łódź.

Przypadek promienicy śródpiersia.

Z oddziału wewnętrznego Szpitala fund. małż. Poznańskich.
Ordynator: Dr. Seweryn Sterling†.

Chora J. Z. lat 44, została skierowana do szpitala z rozpoznaniem guza śródpiersia.

Choroba obecna rozpoczęła się przed 2 miesiącami, podczas pobytu na wsi, od kłucia w klatce piersiowej z lewej strony przy oddychaniu, nieco nawewnątrz od linji pachowej przedniej. Ciepłota w godzinach wieczorowych sięgała powyżej 38°. Chora w krótkim czasie bardzo osłabła, codziennie pociła się.

Na podstawie stwierdzonego rentgenologicznie zaciemnienia z lewej strony przywnękowo i pojedyńczych cieni w szczytach, przypuszczano początkowo gruźliczą etjologję schorzenia.

Przy trwających poprzednio wymienionych objawach chorobowych, już przed przybyciem do szpitala zjawiło się wygórowanie obok mostka i stwardnienie sutka. Dotychczas żadnych chorób nie przechodziła. Chora zamężna, raz rodziła, raz roniła. Siostra zmarła na gruźlicę płuc.

Stan obecny: Chora, budowy prawidłowej, odżywienia miernego, skóra blada, widoczne błony śluzowe blade. Jama ustna i gardziel bez zmian. Gruczoły chłonne nigdzie niepowiększone; obrzęków niema.

Po stronie lewej obok mostka, niewielkie wygórowanie. Przy obmacywaniu wyczuwa się stwardnienie lewego sutka, bolesne, nieprzesuwalne. Sięga ono do linji pachowej przedniej, u góry do II żebra, u dołu do V żebra po linji środobojczykowej. Skóra nad guzem niezmieniona, przesuwalna.

Płuca: skrócenie wypuku nad obu obojczykami i nad grzebieniami obu łopatek. Z lewej strony, od II żebra ku dołowi całkowite stłumienie zlewające się ze stłumieniem serca. Osłuchowo brak zmian. 25 oddechów na minutę.

Serce: uderzenie koniuszkowe niewyczuwalne. Prawa granica 3 palce nazewnątrz prawego brzegu mostka; lewa zlewa się ze stłumieniem guza. Tonów w obrebie wygórowania nie wysłuchuje się, 2 wyraźne tony nad dolną częścią mostka; podmuch skurczowy. Tętno 120. Ciśnienie 120/70 mm rtęci.

Śledziona i wątroba niemacalne. Wass. ujemny. O. B. 15 minut. Morfologiczne badanie krwi: Ciałek czerwonych 4,260.000. Hb. 63%; Ind. 0.75. Obraz czerwonych ciałek normalny. Leukocytów 15.200; 78% obojętnochłonnych, bez przesunięcia w lewo; 0% kwasochłonnych; 1% zasadochłonnych; 12% limfocytów; 9% monocytów. Mocz poza śladem białka normalny. W plwocinie, prątków Kocha, ropnych ciałek, komórek nowotworowych nie znaleziono. Brak odczynu ogniskowego po podaniu podskórnie 0,2—1,0—5,0 mg Alttuberkuliny.

Badanie rentgenowskie klatki piersiowej (Dr. Kejlson).

Płuca: w szczytach twarde cienie zagęszczenia, częściowo już zwapniałe ogniska. Niezależnie od tego zlewający się z lewym brzegiem serca rozpływający się cień, sięgający od obojczyka aż do przepony i przykrywający brzeg serca. Serce przemieszczone w prawo. Cień ten znajduje się w przedniem śródpiersiu między mostkiem (i żebrami) i sercem, jak widać na zdjęciu w bocznem ustawieniu chorej. W mostku zmian patologicznych nie widać. Zmiany w żebrach (nawet nadżerki) mogą być na zdjęciu niewidoczne. Lewa połowa przepony nieco uniesiona. Rozpoznanie waha się między nowotworem śródpiersia a ropniem w miejscu wyżej oznaczonem.

Przy punkcji wykonanej przez chirurga w III międzyżebrzu obok mostka z lewej strony, nie wydobyto żadnej treści.

Przebieg choroby. Po kilkudniowym pobycie w szpitalu wystąpiło stwardnienie wielkości wiśni w okolicy łokcia prawego, zrośnięte ze skórą, ruchome, bez zaczerwienienia. Wobec przypuszczenia nowotworu, naświetlano promieniami Roentgena, w ciągu 3 dni, okolicę serca i prawy łokieć. Bóle w piersi ustały nawet przy głębokim wdechu. Guz sutka lewego i guzek na łokciu zaczerwieniły się; wystąpiło chełbotanie. Niebawem z guza na łokciu zaczęła się wydzielać obfita, niecuchnąca ropa. Badanie mikroskopowe wydzieliny wykazało obecność leukocytów, brak komórek nowotworowych i drobnoustrojów (także i promieniowców). Następnie został szeroko nacięty ropień sutka lewego i wycięta twarda, zbita częściowo, zropiała masa, zrośnięta z żebrami i mostkiem i przerastająca je.

Badanie wycinka z guza sutka wykazało: obok prawidłowej budowy gruczołów, nacieki z wielojądrzastych leukocytów, duża ilość tkanki łącznej przy braku komórek nowotworowych. W ropie z sutka stwierdzono promieniowce *(Actinomyces bovis)*. Chora została poddana leczeniu promieniami Roentgena i kuracji jodkiem

potasu 3 g *pro die* w ciągu wielu tygodni i zastrzykiwaniami jodiminy dożylnie.

W ciągu 2 miesięcy chora otrzymała 2 serje naświetlań promieniami Roentgena w okolicy lewego sutka. Przez cały ten czas chora gorączkowała (wieczorami temperatura dochodziła do 38—39°); codzienne poty; wyniszczenie postępowało naprzód.

Badanie krwi wykazywało stale postępującą anemję wtórną przy utrzymującej się obojętnochłonnej leukocytozie. W moczu nadal utrzymywał się jedynie ślad białka, przy braku innych zmian.

W tym czasie wystąpiły nowe przerzuty w okolicy piersi, zjawiły się nowe przetoki, wystąpiły również przerzuty skórne na udzie prawem i w okolicy lewej łopatki. Rentgenologicznie cień śródpiersia zmniejszył się, wystąpiło zaciemnienie dolnego płata lewego.

Po 4-miesięcznym pobycie w szpitalu chora zmarła z powodu przerzutu do mózgu, który dał objawy uporczywej czkawki i połowiczego porażenia.

Zestawienie. Rozpoznanie początkowe wahało się pomiędzy nowotworem a ropniem położonym w przedniem śródpiersiu, na co wskazywało przemieszczenie serca i umiejscowienie cienia pomiędzy sercem a klatką piersiową w bocznem zdjęciu.

Wystąpienie przerzutu łokciowego skłoniło rozpoznanie w kierunku nowotworu złośliwego. Szybkie zropienie twardego nacieku, przy niestwierdzeniu w wycinku komórek nowotworowych, jest patognomoniczne dla zmian promieniczych i zmusza do szukania promieniowców. Niewykrycie go początkowo potwierdza znany naogół fakt, iż niezawsze udaje się w ropie odnaleźć ten drobnoustrój. Konieczne jest wielokrotne badanie. Najłatwiej znaleźć go w ropie drobnych ognisk.

Główne cechy promienicy zlokalizowanej w narządach głęboko umieszczonych, a mianowicie cechy ogólne przewlekłych zapalnych spraw, skłonność do posuwania się naprzód poprzez tkanki, ropienie szukające ujścia nazewnątrz przez skórę, przewód pokarmowy, przewód oddechowy i przerzuty drogą krwi są urzeczywistnione w naszym przypadku. Przerzuty do skóry obserwowane przez nas nie należą naogół do częstych, częste są przerzuty do mózgu, nerek i wątroby (ostatnie — przy promienicy grubego jelita). Punktem wejścia zakażenia mogła być tylko gardziel lub tchawica, dokąd musiały się dostać cząstki kłosów lub słomy zakażone promieniowcami. Cząstki te są jedynem wchodzącem w rachubę źródłem infekcji, gdyż zakażenie od chorych na promienicę zwierząt bądź bezpośrednio czy też przez zanieczyszczone przez nie produkty nie zostało nigdy jeszcze stwierdzone. Udało się w rzeczywistości ustalić, iż chora, będąc na wsi mieszkała w pokoju, do którego ze strychu przez sufit stale sypały się cząstki słomy.

H. REITEROWSKI i M. KOCEN. Łódź.

O zachowaniu się krwi u chorych gruźliczych, leczonych odmą sztuczną.

Z oddziału wewnętrznego Szpitala fund. Poznańskich w Łodzi. Kierownik: † Dr. Seweryn Sterling.

W dyskusjach szpitalnych przy łożu chorego nieodżałowanej pamięci nasz Kierownik Prof. Dr. med. S. Sterling niejednokrotnie podkreślał konieczność badań zmian pozapłucnych, zachodzących w ustroju chorego na suchoty płucne. Cały szereg prac jego uczniów poświęcony był wyjaśnieniu tego zagadnienia, jak np. o przemianie wodanów węgla (Szyfman i Kocen), o przemianie wodnej (Itelson), o przemianie purynowej (Szyfman, Weinsztok i Kocen). Inne prace poświęcone były zagadnieniu nad zachowaniem się elektrolitów wapnia i potasu we krwi (Reiterowski i Kocen) oraz środowiska koloidalnego we krwi (Uryson). Do spraw dotychczas niewyjaśnionych dostatecznie zaliczał Zmarły zmiany zachodzące w obrazie krwi w przebiegu suchot płucnych. Na początku roku 1931 Prof. Sterling polecił nam skontrolowanie tych zmian. Nim przejdziemy do omówienia wyników naszych badań, musimy pokrótce omówić poglądy współczesnych autorów na zachowanie się morfologji krwi u chorych na suchoty płucne, zaznaczając jednocześnie, że opracowanie tego tematu w szerszym zakresie z jednoczesnem określeniem wartości odczynu Biernackiego i objawem zahamowania Skibińskiego znajduje się dopiero w toku badań klinicznolaboratoryjnych.

Według Sterlinga ciałka czerwone zachowują się w przebiegu suchot płucnych tak jak przy niedokrwistości wtórnej; w daleko posuniętych sprawach chorobowych przy ogólnem charłactwie zmniejsza się ilość hemoglobiny, zaś ilość czerwonych ciałek pozostaje ta sama. Sterling uważa, że spotykana czasami zwiększona ilość czerwonych ciałek może być skutkiem zagęszczenia krwi po potach zlewnych i silnych rozwolnieniach. Sylla i von der Weth natomiast utrzymują, iż zwiększona ilość czerwonych ciałek może być zjawiskiem wyrównawczem w zależności od zmniejszonej powierzchni oddechowej płuc i upośledzonej przez to przemiany gazowej. Szczególnie ma to być zaznaczone u chorych leczonych odmą sztuczną i przebywających w klimacie wysokogórskim. Zmniejszone ilości czerwonych ciałek stwierdza się bardzo rzadko, najczęściej w przypadkach gruźlicy jelit. Zwiększone ilości czerwonych ciałek i hemoglobiny stwierdzali autorzy ci w przypadkach nieczynnej lekkiej gruźlicy płuc. Gutstein zaobserwował u chorych leczonych odmą sztuczną zwiększenie się ilości czerwonych ciałek i dość niski poziom hemoglobiny.

Przechodząc do zachowania się białych ciałek krwi, musimy zgodzić się z poglądem Krauzego, że w piśmiennictwie znajdujemy sprzeczne dane o równoległości między obrazem krwi a stopniem zajęcia płuc przez sprawę chorobową. Krauze twierdzi, że ogólna liczba białych ciałek krwi w różnych okresach gruźlicy waha się w dość szerokich granicach i sama przez się nie ma żadnego znaczenia ani dla rozpoznania ani dla rokowania.

Klein utrzymuje, że w początkowych okresach gruźlicy znajdujemy prawidłowe ilości leukocytów z jednoczesną dość częstą limfocytozą choć niezawsze wyraźną; w przypadkach zaś gruźlicy rozpadowej, przebiegającej z gorączką, zjawia się mierna leukocytoza z przewagą leukocytów obojętnochłonnych. Według Sylli leukocytoza w ciężkich okresach jest wyrazem zakażenia wtórnego najczęściej paciorkowcami i gronkowcami. Zgadza się to z poglądem Kleina, który uważa, że występująca w przebiegu gruźlicy leukocytoza obojętnochłonna zależna jest od toksycznego działania jadu gruźliczego, a jeszcze bardziej od działania toksyn paciorkowców na szpik kostny.

Cały szereg badaczy twierdzi, iż w razie wielokrotnego wykrywania limfocytozy w najrozmaitszych postaciach gruźlicy nawet rozpadowej można rokowanie uważać za pomyślne. Objaśnienie tego zjawiska jest trudne i dotychczas ściśle nie jest jeszcze ustalone: Bergel przypuszcza, że limfocyty wytwarzają lipazę, która trawi otoczkę lipoidową prątków gruźliczych, doświadczenia Aschoffa nie potwierdziły badań Bergla. Ostatnio Sylla objaśnia zachowanie się limfocytów przy pomocy następującej hipotezy. Ostre zakażenie gruźlicze przedewszystkiem wywołuje zwiększenie się ilości białych ciałek. Prątki gruźlicze dzięki swym własnościom hemotaktycznym zatrzymują w ogniskach limfocyty, co dość często we krwi obwodowej powoduje leukocytozę obojętnochłonną i limfopenję. Jeśli ognisko jest już otorbione, a bodziec nie przestaje działać na układ wytwarzający limfocyty, wówczas nadmierne wytwarzanie tych komorek występuje w postaci limfocytozy we krwi obwodowej. Długotrwałe działanie zaś toksyn, jak to obserwujemy w przewlekłych i ciężkich przypadkach, może zahamować wytwarzanie się limfocytów. Według niektórych autorów limfopenja w ciężkich przypadkach wywołana jest przez ciągłe wytwarzanie się nowych ognisk gruźliczych, które zapotrzebowują coraz to większe ilości limfocytów z krwi obwodowej. Rola monocytów w przebiegu infekcji gruźliczej nie została jeszcze dokładnie wyjaśniona. Schilling przypisuje monocytom ważną rolę nosicieli czynności obronnych ustroju; łączy on to z czynnością układu śródbłonkowo-siateczkowego, układu, wytwarzającego monocyty i odgrywającego tak wielką rolę w zjawiskach odpornościowych ustroju. Sylla stwierdzał liczby od 1—15% zarówno w lekkich jak i w ciężkich postaciach, a także w tych przypadkach, gdzie niema mowy o okresie natężenia obrony lub przełomu w walce ustroju z zarazkiem. Według von der Wetha monocytoza może być jedynym wskaźnikiem istniejącego podrażnienia toksycznego w przypadkach spraw skłonnych do przebiegu utajonego. Zaznacza on, że monocyty mają skłonność do występowania rzutami w zwiększonej ilości i wahania tych ilości odpowiadają zmiennym okresom walki między ustrojem a zarazkiem, walki, która mogła ujść uwadze obserwatora, posługującego się zwykłemi metodami badań klinicznych.

Zachowaniu się kwasochłonnych komórek w przebiegu suchot nie możemy przypisywać tej roli, jaką odgrywają one w przebiegu ciężkich zakażeń, np. przy durze brzusznym, posocznicy i t. p., kiedy ciałka te giną w okresie walki ustroju z zarazkiem i zjawiają się w okresie rekonwalescencji. Według Sylli i Kleina w początkowych okresach gruźlicy rzadko stwierdzamy brak kwasochłonnych, ilość ich niekiedy może się nawet zwiększyć, natomiast w okresach pogorszenia lub w ciężkich postaciach gruźlicy zachowanie kwasochłonnych jest zmienne, nie przebiega ono równolegle do ciężkości schorzenia. W dość znacznej ilości ciężkich przypadków i nawet kilka dni przed skonem stwierdzał Sylla obecność

komórek kwasochłonnych. W stanach anergji również znajdowano kwasochłonne. Wobec tego eozynofilję jako objaw pomyślny w przebiegu suchot płucnych musimy traktować z dużemi zastrzeżeniami.

Badania nasze przeprowadziliśmy w 69 przypadkach chorych na suchoty płucne, posługując się klasyfikacją anatomo-kliniczną. Badaliśmy morfologję krwi przed założeniem odmy i w późniejszych okresach stosowania odmy. Chcieliśmy się przekonać, czy istnieje równoległość w zachowaniu się morfologji krwi i poprawą lub pogorszeniem stanu chorobowego w czasie leczenia odmą, czy komplikacje (wysięki) wywierają jakikolwiek wpływ na zachowanie się krwi i czy na podstawie badań morfologicznych powtarzanych kilkakrotnie możemy oprzeć przypuszczenia rokownicze. Ponieważ O c k l o w i na podstawie zmian w obrazie krwi udawało się niejednokrotnie stwierdzić pogorszenie w tych przypadkach, gdzie stosowane zwykłe metody rozpoznawcze tego stanu nie wykrywały, przeto i w naszych przypadkach dążyliśmy do stwierdzenia, czy hemogram jest metodą czulszą od zwykłych naszych metod badania.

Nasz materjał podzieliliśmy na trzy grupy w zależności od wyników leczenia, otrzymanych po kilku lub kilkunastu miesiącach stosowania terapji uciskowej. Do pierwszej grupy zaliczyliśmy te przypadki, które zakończyły się skonem lub pogorszeniem stanu chorobowego, do drugiej grupy przypadki ulegające poprawie, a do trzeciej te, na które odma nie wywierała żadnego wpływu.

W przypadkach zakończonych zejściem śmiertelnem w zachowaniu się czerwonych ciałek, hemoglobiny i wskaźnika nie stwierdzaliśmy wybitnych odchyleń od normy. (Tablica Nr. I.). Natomiast w zachowaniu się białych ciałek krwi stwierdzaliśmy następujące zmiany: ilość białych ciałek wykazywała normę lub nieznaczne zwiększenie; obojętnochłonne leukocyty osiągały górną granicę normy lub ją przekraczały; ilość limfocytów była we wszystkich przypadkach zmniejszona; w przypadku Nr. 14 stwierdziliśmy krótko przed skonem zwiększoną ilość limfocytów w porównaniu z pierwszem badaniem, lecz ten przypadek nie może służyć jako podstawa dla jakichkolwiek wniosków, gdyż istniejąca gruźlica była powikłana ciężką cukrzycą i chora otrzymywała duże dawki insuliny. Godne podkreślenia jest zachowanie się kwasochłonnych — obserwowaliśmy brak kwasochłonnych (przyp. Nr. 18), w pozostałych normę, a w jednym przypadku (Nr. 11) 9% kwasochłonnych kilka tygodni przed śmiercią. Ilość monocytów była normalna lub nieznacznie zwiększona. Prawie takie same zachowanie się obrazu krwi stwierdziliśmy w przypadkach, ulegających stopniowemu pogorszeniu.

TABLICA I.

Nr.	Data	Bozpoznanie	OB	Hb %	E. milj.	Indeks	Leukocyty	Oboj.	Limf.	Zasad.	Kwasochł.	Monocyty	Uwagi
4	4. VI. 31 r.	*Declar. fibro-caseosa progr.*	28‘	73	4,84	0,7	7.450	78%	14,5%	—	1,5%	6%	
	9. XI.		—	60	4,86	0,6	13,050	83%	7%	0,5%	0,5%	9%	*Exitus* II. m. 1932 r.
6	23. VI. 31 r.	*Decl. progr.*	—	77	4,92	0.68	8.475	68%	24%	0,5%	2%	5,5%	
	23. IV. 32 r.		—	65	4,53	0,7	11.150	86%	10,5%	—	0,5%	3%	*Exitus* VI. 1932 r.
11	27. VIII. 31 r.	*Consumpt. progr.*	37‘	87	4,86	0,9	6.050	63%	26%	—	4%	7%	
	23. I. 32 r.		—	83	5,1	0,8	6.900	62,5%	26,5%	0,5%	9%	1,5%	*Exitus* VII. 1932 r.
12	27. VIII. 31 r.	*Consumpt. progr.*	27‘	64	4,32	0,8	11.750	70%	14%	—	2%	14%	
	26. III. 32 r.		70‘	73	4,76	0.77	8.500	68%	19%	—	5%	8%	
	17. V. 32 r.		75‘	80	5,68	0,7	11.350	79%	9%	—	1,5%	10,5%	*Exitus* VIII. 1932 r.
18	29. IX. 31 r.	*Consumpt. progr.*	20‘	61	2,84	1,1	8.400	79%	14%	—	—	7%	znaczne przes. obrazu Schillinga na lewo *Exitus* XI. 31.
14	16. IX. 31 r.	*Decl. progr. et diabetes mell.*	25‘	66	3,3	1	11.150	81%	8,5%	0,5%	—	10%	Leczony insuliną krwotoki
	19. III. 32 r.		—	70	5,07	0,7	6.300	75%	20%	—	1,5%	3,5%	*Exitus* VI. 1932 r.

TABLICA II.

Nr.	Data	Rozpoznanie	OB	Hb %	E. milj.	Indeks	Leukocyty	Oboj.	Limf.	Zasad.	Kwasochł.	Monocyty	Uwagi
21	10. XI. 31 r.	*Decl. progred.*	30‘	59	4,85	0.6	4.800	72%	13,5%	—	6,5%	8%	Poprawa
	20. V. 32 r.		81‘	64	4,7	0,87	5.600	55%	36%	1%	5%	3%	objektywna
	16. I. 33 r.		100‘	83	4,54	0,9	6.550	63,5%	30%	—	1,5%	5%	i subjektywna
23	24. XI. 31 r.	*Decl. progrediens*	27‘	83	5,23	0,79	8.575	73%	16%	—	4%	7%	
	18. III. 32 r.		—	96	5,09	0,96	14.850	70%	17,5%	—	7%	5,5%	pogorszenie
	23. I. 33 r.		—	72	5,25	0,86	7.700	52%	27%	3%	7%	11%	znaczna poprawa
27	25. XII. 31 r.	*Decl. progrediens*	64‘	83	5,3	0,78	7.775	51%	32%	2%	10%	5%	poprawa
	12. I. 33 r.		182‘	71	4,9	0,9	9.600	63%	27%	—	3%	7%	ogólna
8	7. VIII. 31 r.	*Decl. fibro-caseosa progrediens*	42‘	59	3,86	0,7	5.600	81,5%	12%	—	2%	4,5%	poprawa
	3. II. 32 r.		—	78	5,4	0,7	5.850	78,5%	16%	—	0,5%	5%	
47	23. II. 31 r.	*Decl. progrediens*	22‘	65	4,5	0,7	8.250	58%	29,5%	—	0,5%	12%	poprawa
	12 I. 33 r.		57‘	82	5,18	0,8	9.300	66%	27%	—	1%	6%	objektywna i subjektywna
41	16. III. 32 r.	*Decl. progrediens*	27‘	54	4,1	0,84	16.000	82%	13%	—	1%	4%	
	20. V. 32 r.		—	60	4,7	0,82	7.400	65%	31%	—	3%	1%	poprawa
	9. I. 33 r.		32‘	71	3,95	0,9	9.400	73%	17%	—	3%	7%	niezn. pogorszenie

Z 19 przypadków, należących do grupy drugiej (tablica II), wnioskujemy, że ilości hemoglobiny i czerwonych ciałek wahają się w granicach normy, w niektórych zaś przypadkach, gdzie początkowo stwierdzaliśmy niskie cyfry, w miarę polepszenia się stanu chorobowego ilości te wzrastały (przyp. Nr. 21, 27, 47 i 8). Obojętnochłonne w granicach normy, limfocyty także w normie, w tych zaś, gdzie ilość limfocytów w okresie ciężkim była zmniejszona, w miarę poprawy dochodziła do normy (przyp. Nr. 21). Monocyty i kwasochłonne — ilości normalne albo nieznacznie zwiększone. Chcemy podkreślić przypadek Nr. 41 badany trzykrotnie w ciągu 10 miesięcy. Po dwóch pierwszych miesiącach stosowania odmy stwierdzamy znaczny wzrost limfocytów, co znajduje odpowiednik w ogólnej poprawie podmiotowej i przedmiotowej — ten sam chory badany 8 miesięcy później wykazuje już nieznaczne pogorszenie objektywne i subjektywne i jednoczesny spadek limfocytów.

W pozostałych przypadkach, które pod wpływem odmy sztucznej nie uległy ani poprawie ani pogorszeniu, stwierdziliśmy w większości przypadków leukocytozę, dochodzącą do 15.000 z neutrofilją. Pozatem stwierdzono: brak wahań w zachowaniu się limfocytów przy dość niskiej ich ilości, małą ilość kwasochłonnych i dość dużą stosunkowo ilość monocytów. Wszystko to mogłoby w myśl poglądów Schillinga przemawiać za tem, że ustrój u tych chorych znajdował się w stanie ostrej walki z zarazkiem i niewiadomo było, jaki będzie wynik tej walki, czy zwycięstwo, czy porażka ustroju. Dopiero dalsza obserwacja tej kategorji chorych pozwoliłaby nam ocenić wynik tej walki.

Niektóre przypadki były powikłane mniejszym lub większym wysiękiem, jednakże wyraźnego wpływu na zachowanie się obrazu morfologicznego krwi nie stwierdziliśmy. Na zakończenie chcemy zaznaczyć, iż wszyscy nasi chorzy nie korzystali z leczenia sanatoryjno-klimatycznego i innych metod leczniczych, a otrzymywali wyłącznie odmę sztuczną.

Reasumując wyniki naszych badań i obserwacyj klinicznych, przychodzimy do następujących wniosków — wyniki badań hemogramu przed rozpoczęciem leczenia odmą sztuczną nie upoważniają nas do jakichkolwiek wniosków rokowniczych, gdyż w przebiegu suchot płucnych często zdarza się, iż tworzenie nowych ognisk nie jest wykluczone pomimo przewagi sprawy wytwórczej; w związku z wytwarzaniem nowych ognisk zwiększa się zapotrzebowanie w tkankach na limfocyty; wobec tego we krwi obwodowej ilość limfocytów może się zmniejszać, w razie poprawy może się zwiększać. W przypadkach leczonych odmą okresy przewagi okresów wytwórczych przeplatają się z okresami przewagi spraw wysiękowych. Jeżeli badanie krwi dokonane zostało w okresie przewagi procesu wytwórczego, możemy otrzymać zwiększone ilości limfocytów, a w okresie przewagi okresu wysiękowego zmniejszone ilości limfocytów. Tem się też objaśnia brak jakiejkolwiek równoległości pomiędzy dalszą poprawą lub pogorszeniem, a zmiennem zachowaniem się limfocytów. Możliwe jest, że nawet w przypadkach z poprawą, badając krew, natrafialiśmy na chwilowy okres wysiękowy (tworzenie nowych ognisk). Na podstawie naszych przypadków nie możemy się przyłączyć do poglądów niektórych autorów, jakoby eozynofilja, mniej lub więcej zaznaczona, odgrywała rolę w pomyślnem rokowaniu. Spotykaliśmy też, jak inni autorzy, obecność kwasochłonnych niekiedy w przypadkach pogorszenia, zakończonych wkrótce skonem. Skłaniamy się do poglądów Schillinga i Sylli, którzy objaśniają obecność kwasochłonnych w ciężkich przypadkach wsysaniem się produktów rozpadu białka i nie traktują eozynofilji jako objawu odporności ustroju.

W naszych przypadkach nie spotykaliśmy wpływu komplikacyj w przebiegu stosowania odmy (wysięki) na obraz morfologiczny.

Porównując wykonany w większości naszych badań odczyn Biernackiego z wynikami hemogramów, uważamy, iż dwie te metody wzajemnie się uzupełniają, nie wykazując przewagi jednej metody nad drugą; podczas gdy odczyn Biernackiego wykazuje nam dynamikę procesu chorobowego i zaburzenia w równowadze koloidów, wzór morfologiczny przedstawia nam walkę, którą stacza ustrój z zarazkiem, walkę, której każdy okres odźwierciedla się w odpowiednim odczynie ze strony układu krwiotwórczego.

Piśmiennictwo:

1) Krauze. Pol. Arch. Med. Wew. Tom. V. (1927 r.). — 2) Sterling. Suchoty płuc pospolite. — 3) Ockel. Zeitschrift f. ärztliche Fortbildung. Nr. 2. r. 1933. — 4) Torosiewicz-Cybulska. Pol. Gaz. Lek. Nr. 46. (1932 r.). — 5) Sylla. Med. Klinik. Nr. 20. (1932 r.). — 6) Gruźlica i jej zwalczanie (Redakcja prof. Ciechanowskiego. 1927 r.). — 7) Von der Weth. Ergebn. d. ges. Tuberkuloseforschung. T. I. 1930 r.

Dr. L. SZYFMAN. Łódź.

Przecukrzenie krwi i cukromocz w przypadkach zaczopowania tętnic wieńcowych.

Rozpoznawanie zaczopowania tętnic wieńcowych nastręcza często w praktyce wielkie trudności. Tak doświadczony w tych sprawach klinicysta jak Condorelli twierdzi, „że pewne rozpoznanie zakrzepu tętnicy wieńcowej daje się ustalić tylko w nieznacznej ilości przypadków, prawdopodobne — w znacznej ilości przypadków, w niemałej ilości rozpoznanie jest niemożliwe; błędy rozpoznawcze są częste". Najtrudniejsze, a czasami wręcz niemożliwe jest rozpoznanie kliniczne w przypadkach t. zw. „niemego zakrzepu", przebiegającego zupełnie bez bólu; wielkie trudności rozpoznawcze wyłaniają się w t. zw. „postaci brzusznej", którą cechuje umiejscowienie się bólów w okolicy wątroby, nadbrzusza — co prowadzi często do błędnego rozpoznania kamicy żółciowej, ostrego schorzenia trzustki, wrzodu dwunastnicy i t. p. Chrystian opisuje 4 przypadki zakrzepu naczyń wieńcowych, w których wskutek mylnego rozpoznania dokonano laparotomji. Według Coffena ta właśnie postać brzuszna stanowi około 50% wszystkich przypadków.

Nieocenione usługi oddaje nam w przypadkach trudnych do rozpoznania badanie elektrokardjograficzne, ale i krzywa elektrokardjograficzna może wypaść czasami niecharakterystycznie, dlatego też pierwszorzędną rolę w rozpoznawaniu odgrywa ścisła obserwacja kliniczna. Z tego względu każdy objaw kliniczny, mogący się przyczynić do ustalenia właściwego rozpoznania, ma i obecnie — w okresie rozkwitu elektrokardjografji — doniosłe znaczenie praktyczne. Nie będę opisywał znanego obrazu klinicznego ostrego zakrzepu tętnicy wieńcowej z jego klasycznemi objawami w postaci bólu, gorączki, leukocytozy, spadku ciśnienia, tarcia osierdzia; zatrzymam się tylko na jednym niedawno dopiero znanym objawie, opisanym po raz pierwszy przez amerykańskiego klinicystę Lewina, mianowicie, na przejściowem przecukrzeniu krwi i cukromoczu. Stwierdził on ten objaw w ośmiu przypadkach zakrzepu tętnic wieńcowych na ogólną ilość 145 przypadków; według Scherfa, przemijające kilka dni zaledwie utrzymujące się zaburzenie w gospodarce węglowodanowej występuje u chorych z zakrzepem tętnic wieńcowych znacznie częściej, niż wynikałoby ze statystyki Lewina; na ogólną ilość 8 przypadków, spostrzeganych przez Scherfa w ciągu kilku miesięcy na klinice wiedeńskiej, stwierdził on ten objaw w 6 przypadkach; w jednym z nich wystąpiło tylko przecukrzenie krwi bez cukromoczu, co zależało prawdopodobnie od zmiejszonej przepuszczalności nerek wskutek zmian miażdżycowych. Pojedyńcze przypadki przejściowej hiperglikemji i cukromoczu u chorych z zawałem mięśnia sercowego opisali i inni autorzy: Cruickshank i Gottsegen.

Należy odróżniać przejściowy cukromocz od prawdziwej cukrzycy, powikłanej przez zakrzep tętnic wieńcowych; wystąpienie takiego zakrzepu u chorego cukrzycowego może wywołać znaczne, trudne do opanowania pogorszenie sprawy cukrzycowej w postaci wzrostu glikemji, cukromoczu, ukazania się acetonurji. Musimy pamiętać jeszcze o jednej możliwości: śpiączka cukrzycza rozpocząć się może od objawów, łudząco przypominających schorzenie naczyń wieńcowych — bólu w okolicy serca, zapaści naczyniowej etc.; od wczesnego rozpoznania kwasicy i zastosowania odpowiedniego leczenia insulinowo-dietetycznego zależy w takich przypadkach życie chorego.

Jak możemy sobie wytłumaczyć powstawanie przejściowego cukromoczu, wzgl. hiperglikemji w związku z zaczopowaniem tętnic wieńcowych? Wysuwane są różne hipotezy. Lewine uważa, że wstrząs, towarzyszący gwałtownym bólom, prowadzi do przecukrzenia krwi, wzgl. cukromoczu. Scherf nie podziela zdania Lewina z następujących względów: 1) obserwował on wystąpienie cukromoczu w przypadku, który przebiegał zupełnie bez bólu i wstrząsu; 2) gdyby hiperglikemja, względnie cukromocz zależał od bólu, to objaw ten występowałby taksamo często i w innych schorzeniach, którym towarzyszą gwałtowne bóle. Według Cruickshanka zakrzep tętnicy wieńcowej, zarówno jak i cukromocz zależą od tego samego czynnika podstawowego — miażdżycy naczyń krwionośnych serca i trzustki; odruchowy skurcz patologicznie zmienionych naczyń trzustkowych, jak przypuszcza Gottsegen, może wywołać przemijający cukromocz. Scherf jest zdania, że poza bólem, wstrząsem, miażdżycą naczyń odgrywają rolę w powstawaniu hiperglikemji, względnie cukromoczu i takie czynniki jak: gorączka, zmniejszenie rzutu minutowego serca, wynikające z tego przesycenie krwi CO_2, kwasica tkanek, zastrzykiwanie chorym w dużych ilościach kofeiny, adrenaliny i t. p. Szczególną uwagę zwraca Scherf na znaczne wahania w ciśnieniu krwi, dotychczas bliżej jeszcze u chorych z zakrzepem tętnic wieńcowych niezbadane;

zarówno wzrost ciśnienia w okresie początkowym (*Initiale Blutdrucksteigerung*), jak i następczy spadek ciśnienia, prowadzący do wyrównawczej nadprodukcji adrenaliny, mogą mieć wpływ na przemianę wodanów węgla w ustroju.

Według naszego zdania zaburzenia w gospodarce węglowodanowej występują najprawdopodobniej u tych chorych, którzy już przed zaczopowaniem naczynia wieńcowego mieli skłonność do hiperglikemji i cukromoczu; wiemy, że skłonność taką wykazują np. ludzie otyli, hipertonicy. U tego rodzaju chorych aparat, regulujący gospodarkę cukrową w ustroju, znajduje się jakby w stanie chwiejnej równowagi; normalna czynność tego aparatu łatwo może być zakłócona w razie wystąpienia tak ciężkiego schorzenia, jakiem jest zaczopowanie tętnicy wieńcowej, któremu towarzyszy zazwyczaj gwałtowny ból, wstrząs, gorączka, znaczne wahanie ciśnienia i t. d. Należałoby we wszystkich przypadkach zakrzepu tętnic wieńcowych z przemijającym cukromoczem, wzgl. hiperglikemją, które się kończą szczęśliwie, przeprowadzać w okresie rekonwalescencji systematyczne badanie gospodarki węglowodanowej zapomocą metod obciążania; gdyby w ten sposób udało się wykryć w tych przypadkach pewną niewydolność, wzgl. mniejwartościowość aparatu regulującego przemianę wodanów węgla, przemawiałoby to za słusznością naszej hipotezy.

Aczkolwiek omawiany objaw teoretycznie nie jest jeszcze dostatecznie wytłumaczony, ma on jednak pewne znaczenie praktyczne: znajomość tego objawu uchronić może lekarza w przypadkach zakrzepu wzgl. zatoru tętnicy wieńcowej o atypowym przebiegu klinicznym przed fatalnym w skutki błędem rozpoznawczym; świadczyć o tem może spostrzegany przez nas przypadek, zasługujący na szczegółowe omówienie.

Chory lat 30, żonaty, ma jedno zdrowe dziecko. *Lues negat;* dawniej dużo palił. 3 lata temu doznał nagle w nocy bólu poza mostkiem i w lewej ręce; lekarz na prowincji rozpoznał sprawę sercową. W kilkanaście dni po tym napadzie chory zwrócił się do mnie; badanie rentgenologiczne serca wykryło wtedy przerost lewej komory; ciśnienie wynosiło 130/90 Hg; zabroniłem pacjentowi palenia papierosów. Od tego czasu czuł się zupełnie dobrze, pracował. Choroba obecna rozpoczęła się w następujących okolicznościach: po wysiłku fizycznym (wniesienie dwóch ciężkich waliz na drugie piętro) wystąpił gwałtowny ból: palenie w okolicy serca, promieniujące w kierunku obu ramion, szczególnie lewego; pierwszej pomocy udzielił choremu lekarz pogotowia w postaci zastrzykiwań kamfory i pantoponu; bóle, rozsadzające klatkę piersiową, trwały nadal. Wezwany do chorego następnego dnia zrana, czyli po 9 godzinach od początku napadu, stwierdziłem co następuje: chory wybitnie blady, oblany zimnym potem, wystraszony, skarży się na straszne palenie za mostkiem; objektywnie: tętno 140 na 1', niemiarowe (skurcze dodatkowe) o słabem napięciu; serce nieco rozszerzone w poprzecznym kierunku; I ton nad koniuszkiem — nieczysty; II ton nad tętnicą płucną zaakcentowany; pod prawą łopatką — pojedyńcze rzężenia drobnobańkowe; wątroba wychodzi na 2 palce z pod łuku żebrowego, tkliwa na dotyk. Podano choremu kilka kropel nitrogliceryny, zastrzyknięto dożylnie 40% glukozę — lecz bezskutecznie; bóle trwały nadal aż do wieczora, czyli w ciągu 18 godzin; pewną ulgę sprawiały choremu jedynie zastrzykiwania pantoponu. Tego dnia popołudniu w punkcie *Erba* wystąpiło tarcie osierdzia, które nazajutrz znikło. W moczu wykryto 0,1% cukru przy ciężarze 1029; wobec tego przerwano zastrzykiwania glukozy; następnego dnia ilość cukru w moczu wynosiła 2,55%, ciężar — 1034. Od tego czasu cukier w moczu się więcej nie ukazywał mimo spożywania cukru. Badanie krwi na cukier w 3 dniu choroby wykazało 0,125%, a w 6 0,108%. Przeprowadzone w tym okresie dwukrotne badanie moczu na diastazę wykazało liczby normalne (64 jedn. i 32 jedn.). Już w pierwszym dniu choroby wystąpiła gorączka do 38⁰, która się utrzymywała mniejwięcej na takim poziomie w ciągu dni 8; 9 dnia zaczęła litycznie opadać, a od 11 do 14 utrzymywał się jeszcze lekki stan podgorączkowy. Badanie krwi na leukocytozę wykazało: w 3 dniu choroby 20.500, w 5 — 10.000 przy braku przesunięcia w lewo. Opadanie krwinek w 12 dniu choroby wynosiło 28'. Odczyn Wassermanna — ujemny. Co się tyczy przebiegu choroby, to poczynając od drugiego dnia, stan chorego naogół stale ulegał poprawie: bóle ustąpiły, subjektywnie — pozostało tylko wybitne osłabienie; objektywnie — tętno się zwolniło, niemiarowość ustąpiła. W końcu drugiego tygodnia stan chorego zaczął się pogarszać: ukazała się krwawa plwocina, wystąpiły nadskurcze, przyśpieszenie tętna, duszność, szmer skurczowy nad koniuszkiem, od czasu do czasu tarcie osierdzia w punkcie *Erba*. Chory pozostawał 4 miesiące w łóżku; obecnie przebywa na wsi; ogólny stan jego uległ polepszeniu, ma jednak jeszcze objawy niedomogi serca w postaci duszności i występującego od czasu do czasu krwioplucia na tle zastoju. Dokonane w dniu 29 stycznia prześwietlenie klatki piersiowej wykazało powiększenie lewej komory i obu przedsionków, intensywne zarysowanie prawej wnęki (zastoina?). Badanie elektrokardjograficzne przeprowadzone w dniu 4. 4. czyli 13 tygodniu choroby [1]) dało wynik następujący: *Sinus Rhytmus*. W odprow. I: głębokie A, odcinek ST nieco łukowaty, leży powyżej linji izoelektrycznej, wychylenie T — ujemne; w odprow. II. P — duże; niema Q; zazębienie na wstępującem kolanie wychylenia R, wychylenie T — płaskie, niskie; w odprow. III nieco płaskie T; w odprow. IV odcinek ST leży poniżej linji izoelektrycznej.

Zestawienie.

Przypadek dotyczy 30 letniego chorego o skłonności do otyłości, który przed 3 laty przebył lekki napad o charakterze stenokardytycznym; od tego czasu czuł się zupełnie dobrze; choroba obecna rozpoczęła się nagle — po wysiłku fizycznym — od gwałtownych bólów i palenia za mostkiem, które trwało prawie całą dobę; u chorego wystąpiły pozatem następujące objawy: spadek ciśnienia, wybitne przyśpieszenie tętna, niemiarowość nadskurczowa, przemijające tarcie osierdzia, leukocytoza, przyśpieszenie opadania krwinek, wreszcie przejściowy, dwa dni trwający, cukromocz; po kilkunastu dniach — objawy niedomogi serca w postaci duszności, krwioplucia na tle zastoju. Rentgenologicznie: rozszerzenie lewej komory i obu przedsionków. Cały ten zespół kliniczny łącznie z wynikiem badania elektrokardjograficznego uprawniają nas do rozpoznania zawału mięśnia sercowego. Na szczególną uwagę zasługuje w tym przypadku po pierwsze młody wiek chorego, powtóre wystąpienie przejściowego cukromoczu, które początkowo wzbudziło podejrzenie co do ostrego schorzenia trzustki i mogło skierować rozpoznanie na fałszywe tory.

Na zakończenie kilka uwag epikrytycznych:

1) Przejściowy cukromocz, wzgl. hiperglikemja może być jednym z klinicznych objawów zaczopowania tętnicy wieńcowej; konieczne jest dalsze zbieranie i opracowywanie odnośnego materjału klinicznego dla oceny wartości rozpoznawczej tego objawu.

2) Dla teoretycznego wytłumaczenia genezy hiperglikemji i cukromoczu w tych przypadkach wskazane jest badanie u tych pacjentów, w razie szczęśliwego przebycia zawału stanu gospodarki węglowodanowej w okresie rekonwalescencji [2]); wiarogodną wydaje się hipoteza, wymagająca sprawdzenia na większym materjale klinicznym, że objaw ten występuje w przebiegu zawału mięśnia sercowego, przedewszystkiem u takich chorych, którzy już przedtem mieli skłonności do zaburzeń w przemianie cukrowej, jak naprzykład ludzie otyli, hipertonicy.

Piśmiennictwo:

1) Condorelli: Die Ernährung des Herzens. Ergebn. d. Kreislaufforschung. Band III. — 2) Cruickshank: British Medic. Journal. 1931. S. 618. — 3) Gottsegen: Arch. f. Verdauungskrankheiten. 1933. B. 53, H. 1—2. — 4) Levine: Medicine, 1929. 8 (cytowane według Scherfa). — 5) Ornstein. Med. Klin. 1933. Nr. 13. — 6) Scherf: Wien. Klin. Woch. 1933. Nr. 3

Dr. L. SZYFMAN i Dr. M. KOCEN. Łódź.

Późne wyniki wycięcia śledziony w 6 przypadkach tak zwanej małopłytkowości samoistnej.

Z oddziału wewnętrznego Szpitala fund. małż. Poznańskich.
Ordynator: Dr. Seweryn Sterling †.

Sterling pierwszy opisał w piśmiennictwie polskiem w roku 1921 w Przeglądzie Lekarskim dwa przypadki tak zwanej *thrombopenia essentialis;* jeden przypadek dotyczył kobiety lat 27, drugi dziewczynki lat 14. W obydwu przypadkach leczenie objawowe zawiodło, na proponowany przez Sterlinga zabieg operacyjny w postaci usunięcia śledziony zgody nie uzyskano. W obu przypadkach nastąpiło zejście śmiertelne po upływie 3 miesięcy od pierwszych cięższych objawów (obfite krwotoki nosowe, kiszkowe, maciczne i nerkowe). W pracy swej Sterling podkreślił, że tę postać chorobową spotyka się w praktyce nierzadko i że w przypadkach cięższych wskazane jest usunięcie śledziony. W tym okresie w piśmiennictwie wszechświatowem notowano zaledwie 20 splenektomij u chorych z trombopenią samoistną, które w większości przypadków dały wynik dodatni.

---

[1]) Przewiezienie chorego do szpitala we wcześniejszym okresie choroby dla dokonania badania elektrokardjograficznego było przeciwwskazane ze względu na ogólny jego stan.

[2]) W naszym przypadku obciążenia glukozą, ze względu na sprzeciw chorego, przeprowadzić nie mogliśmy.

Do roku 1929 według danych statystycznych zebranych przez Quénu opisano już 122 przypadków tego schorzenia poddanych splenektomji. Śmiertelność wskutek powikłań pooperacyjnych wyniosła 16% (zapalenie płuc, zapaść ....).

Na naszym oddziale szpitalnym spostrzegaliśmy 6 przypadków samoistnej małopłytkowości *(thrombopenia essentialis)*, w których ze względu na ciężkie objawy, nieustępujące pod wpływem leczenia konserwatywnego, dokonano splenektomji. Z tych przypadków dwa zakończyły się śmiertelnie. W jednym z nich rozbiór zwłok wykazał wybitne zwyrodnienie mięśnia sercowego, wylew krwawy do *thalamus opticus*, śmierć więc zależała od zmian w narządach wewnętrznych, które powstały przed operacją. W drugim zdecydowaliśmy się na zabieg tylko ze względu na prawie beznadziejny stan chorej, albowiem stwierdzone przed operacją objawy zupełnego wyczerpania szpiku kostnego pozwalały uważać przypadek za stracony. Chora zmarła 3 dni po operacji przy objawach zapaści sercowo-naczyniowej.

W czterech pozostałych przypadkach operacja dała wynik pomyślny. Krwawienia ustały tuż po usunięciu śledziony, stan ogólny chorych uległ szybko poprawie. Zasługuje na podkreślenie, że przełom trombocytowy w 2 przypadkach był krótkotrwały do kilku dni, w jednym do miesiąca; tylko w czwartym przypadku ilość płytek utrzymuje się stale w ciągu 8 lat od chwili wykonania splenektomji na wysokości 300.000—400.000. Jeden przypadek mieliśmy możność spostrzegać w ciągu 6 lat po operacji. Zarówno stan ogólny, jak i wynik badania krwi nie wykazywały uchyleń od normy. Jak nam wiadomo, chory został uznany za zdolnego do służby wojskowej w szóstym roku po operacji. Drugi chory w ciągu dwóch lat po operacji czuł się zupełnie dobrze, krwawienia się więcej nie powtarzały, objaw opaskowy stale ujemny, tylko ilość płytek utrzymywała się na niższym od normy poziomie — około 180.000. O dalszym losie tego chorego danych nie posiadamy. Pozostałe dwa przypadki dotyczą dwóch niewiast, które do dnia dzisiejszego pozostają pod ścisłą naszą obserwacją (jedna w ciągu 10, a druga 8 lat od splenektomji). Jedna z tych pacjentek Symch. czuje się w ciągu całego czasu dobrze, miewa jednak pewne skłonności do krwawień (nieznaczne krwotoki z nosa, bardzo obfite *menses)*, nieodbijających się na jej stanie ogólnym. Badanie krwi i układu naczyniowego wykazuje normalny czas krwawienia, dodatni objaw opaskowy, nieco przedłużony czas krzepliwości 12' i małą ilość płytek 80.000. Zasługuje na uwagę, że w tym przypadku przełom trombocytowy pooperacyjny trwał tylko 4 dni; od 5 dnia ilość płytek uległa zmniejszeniu, co się utrzymuje dotychczas. W drugim przypadku przy zupełnie dobrem samopoczuciu i braku krwawień (jedynie skłonność do występowania sińców po uderzeniu) normalnej ilości płytek około 300.000, stwierdza się tylko słabo dodatni objaw opaskowy i nieco przedłużony czas krzepliwości. We wszystkich naszych przypadkach wystąpiła po splenektomji utrzymująca sie do dnia dzisiejszego limfocytoza (do 45—47%), a z objawów klinicznych — wybitne wzmożenie apetytu, co ma być skutkiem niedostatecznego wchłaniania pokarmu przez jelita spowodu braku hormonu śledzionowego.

Na podstawie powyższych spostrzeżeń wnioskować wolno, że splenektomja daje naogół wyniki trwałe: w naszym materjale tylko w jednym z czterech przypadków sczasem wznowiły się krwawienia, nieprzybierające jednak rozmiarów z okresu przedoperacyjnego i nieodbijające się na ogólnym stanie pacjentek.

Wkońcu kilka uwag epikrytycznych.

1) Niezależnie od rozumowań teoretycznych musimy na podstawie doświadczeń klinicznych uznać splenektomję za wskazaną w ciężkich przypadkach tej jednostki chorobowej (liczba płytek poniżej 30.000; ciężkie objawy ogólne — przy braku jednak objawów zupełnego wyczerpania szpiku kostnego w postaci anemji aplastycznej).

2) Splenektomja daje naogół wyniki trwałe, nie wyklucza jednak występowania przemijających nieznacznych nawrotów, mało wpływających na ogólny stan chorego; teoretycznie nawroty takie są zrozumiałe: ponieważ tkanka śledziony jest częścią składową t. zw. układu śródbłonkowo-siateczkowego, to oczywista, że i po usunięciu śledziony może nastąpić nawrot choroby, jeżeli inne komórki tego układu wezmą na siebie nietylko czynności prawidłowe, ale i spaczone — usuniętej śledziony, co najczęściej czyni układ śródbłonkowy wątroby.

3) Pomyślny wynik splenektomji świadczy o udziale śledziony w patogenezie omawianej choroby. W dzisiejszym stanie wiedzy patogeneza omawianego schorzenia zdaje się przedstawiać jak następuje: dysfunkcja śledziony powoduje uszkodzenie śródbłonków naczyń krwionośnych i jednocześnie zmniejszenie ilości płytek, których komórki macierzyste — megakarjocyty — pochodzą od komórek śródbłonkowych.

4) Poprawa kliniczna, brak krwawień po splenektomji w przypadkach z przemijającym przełomem trombocytowym przemawia za tem, że samo zmniejszenie ilości płytek nie jest przyczyną krwawień, za czynnik patogenetyczny uważać raczej należy uszkodzenie śródbłonka naczyń. Dlatego też wydaje nam się właściwem proponowane przez jednego z nas (Szyfman w roku 1926) zastąpienie nazwy *thrombopenia essentialis* mianem *endotheliosis thrombopenica*.

Piśmiennictwo:

1) Sterling: Przegląd Lekarski 1921. — 2) Rabinowiczówna: Pol. Gaz. Lek. 1923 r. Nr. 28. — 3) Szyfman: Warsz. Czas. Lek. 1924 r. Nr. 2. — 4) Szyfman: Pol. Gaz. Lek. Nr. 3 i 4. 1926. — 5) Janusz: Pol. Gaz. Lek. 1926 r. Nr 44, str. 837. — 6) Brühl: Zeitschr. f. Kinderheilkunde. Bd. 54. Heft 2.

Dr. A. S. TENENBAUM i Dr. L. BORUCHOWICZ. Łódź.

O t. zw. schorzeniach ropiejących płuc i opłucnej.

Z oddz. chor. wewn. Szpitala im. małż. Poznańskich.
Ordynator: Dr. Seweryn Sterling †.
i z oddz. gruźl. płuc Szpit. Miejskiego w Radogoszczu.
Ordynator: Dr. A. S. Tenenbaum.

Schorzenia ropiejące płucno-opłucnowe *(suppurations pulmonaires* — Bezançon; *Lungeneiterungen* — Sternberg) nastręczają niezmierne trudności pod względem rozpoznawczym.

Aczkolwiek te nierzadko spotykane schorzenia należą do bardzo ciężkich spraw chorobowych — nauka o nich zawiera luki i dziwić się należy, że dotychczas jeszcze panuje chaos, dotyczący nawet definicyj tak napozór określonych jednostek chorobowych, jak ropień płuca, zgorzel płuca, nieżyt cuchnący oskrzeli, rozstrzeń oskrzeli i inne pokrewne im cierpienia. Zagadnieniem tem zajmowali się od ubiegłego stulecia tacy klinicyści jak Laennec(1), Fraenkel(2), Traube, Dittrich, Staehelin(3), Bezançon(4), Sergent(5), Letulle(6), a z polskich Sokołowski Alfred(7), Dąbrowski(8), Dobrowolski(9), Stankiewicz(10), Stabrowski(11) oraz inni, a mimo to nawet sprawa definicji tych schorzeń, ich klasyfikacji oraz sposobów rozpoznawczych jest jeszcze zagmatwana. Rozpoznanie różniczkowe wymienionych cierpień między szeregiem innych schorzeń o wspólnym obrazie czyto klinicznym, czyto radjologicznym oraz podobnej semjotyce natrafia niekiedy na tak olbrzymie trudności, że, zdaniem niektórych, rozpoznanie za życia jest nie do pomyślenia. Do takich procesów chorobowych, poza czteroma wyżej wymienionemi i najczęściej spotykanemi, należy szereg schorzeń wszystkich warstw topograficznych przekroju klatki piersiowej, jak *pneumonia dissecans* z jej odmianami: a) *bronchopneumonia dissecans suppurativa* (choroba Hutinel'a), b) *pneumonia dissecans necrotica; pneumonia abscedens, infarctus abscedens, pleuritis interlobaris, empyema incapsulatum, empyema putridum, empyema foetidum* i *gangraenosum; gangraena pleurae, phlegmone pleurae, abscessus peripleuriticus, pyopneumothorax, pneumomalacia diabetica* a nawet nowotwory śródpiersia i narządów oddechowych, a wreszcie nacieczenia wczesne (Busch-Mainz). Szereg schorzeń powyższych posiada wiele wspólnych właściwości klinicznych i radjologicznych; inne schorzenia nie posiadają wspólnych cech zespołowych, a tylko pojedyńcze. Cierpieniami najbardziej zbliżonemi do siebie i trudnemi do zróżniczkowania są cztery najczęściej spotykane schorzenia: ropień płuca we wszystkich swoich odmianach, zgorzel płuca, rozstrzeń oskrzeli, nieżyt cuchnący oskrzeli. Dominującą cechą wspólną tych schorzeń jest: obfita ropna plwocina oraz jej trójwarstwowość. Plwocina ta może niekiedy nabierać stale lub przejściowo cuchnących cech; czasami jest podobna do śmietany, niekiedy przypomina bułkę (wskutek domieszki hematoidyny). Przy ropniu ma ona charakter ropny; przy zgorzeli zapach kałowy, konsystencja płynna, zabarwienie brudno-brunatne, ciemno-zielone, czekoladowe, śliwkowe. Dzieli się ona na trzy warstwy: 1) górną, zmieszaną z powietrzem; 2) środkową — wodnistą, bronzową i zieloną; 3) dolną, składającą się z jednolitej warstwy osadu. W obu schorzeniach strzępy tkanki płucnej; w ropniu — szare albo żółte lub ciemnoczerwone cząstki. Przy zgorzeli płuc strzępy są większe, dochodzące do długości palca.

Obecność strzępów tkanki płucnej nie jest również pewnym momentem różniczkowym, — świadczy jedynie o procesie niszczącym, destrukcyjnym w obrębie miąższu płucnego i spotkać je moż-

na zarówno przy zgorzeli i ropniu jak i przy gruźlicy jamistej. Dość ważkim natomiast momentem jest flora bakteryjna plwociny wykrztuszonej. Plwocinę, zawierającą bakterje gnilne, spotyka się zarówno w nieżycie cuchnącym oskrzeli, zgorzeli płuca, jak również we wszystkich innych cierpieniach o cuchnącej plwocinie, gdyż jedynie obecność gnilnych drobnoustrojów jest niezbędnym warunkiem powstania cuchnienia. A więc nie można spotkać się z plwociną cuchnącą w zwykłym ropniu, zwykłej rozstrzeni, w jamach gruźliczych nawet w zgorzeli niegnilnej, natomiast tylko w ropniu zgorzelinowym, rozstrzeni zgorzelinowej (terminy proponowane przez nas).

Szereg schorzeń ropiejących nabiera cech cuchnienia dopiero z chwilą pojawienia się bakteryj gnilnych; dzieje się to nietylko przy ropniu i zgorzeli, ale i w przebiegu gruźlicy płuc, rozstrzeni oskrzeli, przebitych ropniach i ropniakach, zgorzeli opłucnej oraz w przetokach opłucno-płucnych. Ropnie z plwociną o własnościach cuchnących i bez strzępów proponowalibyśmy nazywać ropniami cuchnącemi; przy obecności ich — zgorzelinowemi w odróżnieniu zasadniczem od ropnia zwykłego Quincke'go.

Pod względem bakterjologicznym spotyka się w powyższych cierpieniach najróżnorodniejszą florę: prątki kwasooporne, ziarenkowate, krętki; przy zgorzeli często *lepthotrix*, niekiedy *streptococcus putridus*, uważany przez Kisslinga, jako specyficzny. Pod względem chemicznym plwocina zawiera kwasy tłuszczowe, amoniak, siarkowodór, leucynę, indol, tyrozynę — składniki spotykane przy gnijącej plwocinie i ropie.

Ropień i zgorzel płuca.

Wśród powyżej przytoczonych czterech spraw chorobowych największe trudności rozpoznawcze nasuwa zgorzel i ropień płuca, zarówno pod względem klinicznym, jak i nawet anatomo-patologicznym i radjologicznym. Tak, np., Staehelin twierdzi nawet, że nie można oddzielić od siebie ropnia i zgorzeli płuc. Różnica polegać ma tylko na tem, że zgorzel wywołana jest przez drobnoustroje produkujące substancje cuchnące. Wprawdzie zgorzel jest schorzeniem zazwyczaj cięższem, ale istnieje cała gama przypadków lżejszych, które różnią się od ropnia słabo cuchnącym zapachem. Wbrew utartym dotychczasowym poglądom ilość ropni płuc jest znikomo mała w porównaniu ze zgorzelą. Loenharz wśród swego materjału operowanego w ciągu 8 lat spostrzegał tylko dwa przypadki ropnia, a 60 przypadków zgorzeli. Staehelin identyfikuje oba schorzenia. Te same momenty etjologiczne dla obu schorzeń Fraenkel i Kissling podają dla swoich 150 przypadków zgorzeli i Staehelin dla swych 176 przypadków zgorzeli i ropni. Podług Kisslinga jamy ropni bez cuchnącego zapachu są niezmiernie rzadkie, gdyż na 65 przypadków zgorzeli widział tylko 2 przypadki czystych ropni. Staehelin na 76 przypadków w 1/8 części miał przypadki bez wszelkiego zapachu. Fraenkel, omawiając oba schorzenia, nie daje określenia dla ropnia, natomiast pod zgorzelą rozumie zniszczenie tkanki płucnej.

Letulle w znakomitej pracy swej *„Le poumon"*, poświęcając szereg stronic rzadkim schorzeniom płucnym, nie daje ani jednej tablicy dla ropnia płucnego. Ortner odróżnia oba schorzenia, nie dając jednak ścisłej definicji dla nich.

Mathes (12), odróżniając zgorzel od ropnia, podkreśla trudności rozpoznawcze pomiędzy ropniem a przebitym ropniakiem i rozstrzenią oskrzela, ze zropiałym bąblowcem lub wtargnięciem ropy z innego narządu, ropniakiem otorbionym, ropniakiem międzypłatowym.

Schlesinger (13) uważa, że należy myśleć o istnieniu ropnia płuc przy każdym nieżycie cuchnącym i każdej *bronchoblenorrhoea*.

Zdaniem Sternberga (14), niesłuszny jest podział w podręcznikach na ropnie płucne i zgorzel płuc, gdyż bardzo rzadko tylko przedstawia ropień płuca wyraźnie odgraniczoną jamę, zazwyczaj mamy do czynienia z całym układem przestrzeni jamowych — lepiej zatem mówić o ropieniach płucnych.

Podług Lemierre'a i Kindberg'a (15) ilość przypadków zgorzeli płuc jest obecnie większa niż dawniej, przyczem charakter cierpienia wielce różni się od klasycznej zgorzeli. Częstość przypadków tłumaczą wpływem bezpośrednim i pośrednim wojny (gazy trujące), pandemją grypy 1918 — 1920 r.

Według tych autorów zgorzel płuca ma przebieg ostry, podostry i przewlekły. Charakter podostry dzielą na odmiany: *gangrène à rechute, gangrène pulmonaire à répétition, gangrène à poussées successives;* ostatnia postać należy do najczęstszych. Opisując swe przypadki zgorzeli płuc, przyznają się, że nie są w stanie wyłączyć z nich rozstrzeni oskrzeli z przemijającem cuchnieniem. W innym przypadku, również opisanym jako zgorzel płuca, chcieliby wierzyć, że do zakażenia pierwotnego beztlenowcami — wtórnie dołączyła się rozstrzeń oskrzeli. Nie jest to jednak poparte żadnemi dowodami. Lemierre i Kindberg dopuszczają nawet istnienie dwu schorzeń jednocześnie: rozstrzeni oskrzeli i zgorzeli lub ropnia i zgorzeli.

Duża ilość schorzeń, uważanych jako samoistne wysięki międzypłatowe, były w rzeczywistości ropniami płuc. Anatomo-patologicznie ropień płuca charakteryzuje się istnieniem zbiorowiska ropnego, wytworzonego kosztem tkanki płucnej. Ropnie mogą usadowić się teoretycznie w każdym punkcie płuca, lecz w rzeczywistości umiejscawiają się one prawie zawsze w obrębie podstawy prawej. Ropnie mogą być pojedyńcze oraz liczne. Drobne „ropnie liczne" mają ograniczoną wartość kliniczną, gdyż niczem się nie zdradzają, a ustala się je tylko na sekcji. Tylko duże ropnie wchodzą w grę dla swych zagadnień klinicznych. Powodem powstania ropni płucnych są różnorakie momenty. Mogą one powstać w przebiegu wszystkich posocznic niezależnie od rodzaju zarazka, mogą wystąpić na skutek zabiegu nad ogniskami ropnemi, jak zapalenie wyrostka robaczkowego, włókniaki; po wyłuszczeniu migdałków; aspiracja obcego ciała; jednak najczęstszą przyczyną ropni płuc są ostre schorzenia płucne; mogą one wikłać zapalenie płuc płatowe, odoskrzelowe, zwłaszcza grypowe. Zdarzają się również przypadki, kiedy ropień płuca występuje jako schorzenie pierwotne, gdyż przyczyna podstawowa jest niedostrzegalna. Najbardziej typową symptomatologię daje ropień pneumokokowy, pozornie pierwotny. Pod względem bakterjologicznym przyczyną ropni płuc poza wymienioną florą są pneumokok, paciorkowiec, gronkowiec oraz pełzaki dyzenterji.

Zgorzel płuca jest cierpieniem, którego cechą podstawową jest martwica i gnicie tkanki płucnej. To anatomiczne określenie świadczy już o ciężkości schorzenia. Postacią klasyczną zgorzeli płucnej jest postać pneumoniczna, — sprawa o wyjątkowej ciężkości.

Najodpowiedniej zatem ująć należy ropień jako zanik nacieczonej tkanki płucnej na ograniczonej przestrzeni wywołany działaniem drobnoustrojów ropnych; zgorzel zaś odpowiadałaby nieograniczonemu przestrzennie zniszczeniu tkanki płucnej wskutek zadziałania drobnoustrojów gnilnych.

Gruźlica.

Nie można przy omawianiu powyższych schorzeń pominąć również ich stosunku do gruźlicy płuc.

Podług Courcoux i Lelong (17) niezmiernie rzadkiem jest współistnienie gruźlicy i zgorzeli płuc a nawet, zdaniem naszem, i ropni. Zjawisko to jest nadzwyczaj trudne do wytłumaczenia, gdyż żaden teren teoretycznie nie jest bardziej sprzyjający do powstawania spraw ropiejących, niż płuco chorego gruźliczego z jego owrzodzeniami. Gruźlica nie wyłącza zgorzeli, gdyż współistnienie obu schorzeń jest możliwe. Laennec pierwszy, wspominając o ograniczonej zgorzeli w ścianie jamy gruźliczej, mówi o jej rzadkości. Najprawdopodobniej sprawa przedstawia się w ten sposób, że obok gruźlicy powstaje niezależnie ognisko zgorzelinowe, które nie wpływa na przebieg samej gruźlicy. W jamach zgorzelinowych u ch. gruźliczego nie znajdowano prątków Kocha, a szczepienia na królikach nie mogły być przeprowadzone, gdyż króliki ginęły od intoksykacji zgorzelinowej. Ani więc klinika, ani anatomja patologiczna, ani biologja nie przemawiają za przemianą jamy gruźliczej w jamę zgorzelinową. Natomiast nie wykluczają zjawienia się jamy zgorzelinowej obok jam gruźliczych. Podobnież przedstawia się sprawa z rozstrzeniami oskrzeli, gdyż, zdaniem naszem, istnieć mogą w płucu obok zmian gruźliczych rozstrzenie oskrzeli zarówno zwykłe jak i też zakażone względnie zakażające (Toussaint-Derscheid).

Przyp. 1. Chory z powtarzającem się krwiopluciem, z palcami pałeczkowatemi, z obfitą ropną plwociną, przejściowo cuchnącą. W plwocinie od czasu do czasu prątki Kocha. Rentgenogram: zmiany gruźlicze w górnych polach płucnych. Bronchografja: w lewym dolnym płacie rozstrzenie z jamami rozstrzeniowemi.

Przyp. 2. 60-letni pacjent przybywa na oddział z rozpoznaniem ropnia płucnego. Rentgenologicznie dwa ropnie w płacie górnym płuca lewego; *Hydropneumothorax partialis* płuca lewego. W plwocinie obfitej, niecuchnącej kilkakrotnie wykrywa się obecność prątków Kocha.

Nieżyt cuchnący oskrzeli.

Przechodząc do nieżytu cuchnącego oskrzeli zaznaczyć należy, że podług Staehelina, cierpienie to nie jest odrębną jednostką chorobową: każdy nieżyt oskrzeli, zdaniem jego, może stać się cuchnącym, przyczem podkreśla on niezmierną doniosłość wyodrębnienia chwili pojawienia się cuchnących własności nieżytu ze względu na odrębny sposób postępowania leczniczego.

Marfan nazywa nieżyt cuchnący oskrzeli zgorzelą oskrzela. Zdaniem Dittricha, nieżyt cuchnący pojawia się tylko przy istniejącej rozstrzeni oskrzeli względnie przy istniejących jamach płucnych. Traube twierdzi, że nieżyt cuchnący powstać może

w przebiegu zwykłego nieżytu oskrzeli i należy dlatego odróżniać istotny nieżyt cuchnący z obecnością czopów Dittricha od nieżytu z przejściowo cuchnącą wydzieliną.

Podług Kaufmana (16) w schorzeniu tem oskrzela są zawsze w stanie rozstrzeni i podobnie jak Marfan nazywa to cierpienie zgorzelą oskrzela *(brandige Bronchitis);* ma ono być cierpieniem wtórnem najczęściej na tle rozstrzeni oskrzeli, zgorzeli płuc, owrzodzeń tchawicy i oskrzeli.

Nieżyt cuchnący różni się od zgorzeli płuca tylko brakiem strzępów tkanki płucnej w plwocinie, aczkolwiek Mathes jest zdania, że niezawsze brak strzępów tkanki płucnej przemawia za nieżytem cuchnącym, gdyż przy zgorzeli płuca włókna sprężyste mogą ulec rozpuszczeniu, — niewykrycie ich zatem nie przemawia przeciwko zgorzeli.

Rozstrzeń oskrzeli.

Następnem schorzeniem, nasuwającem trudności różniczkowo-rozpoznawcze jest rozstrzeń oskrzeli zarówno wrodzona jak i nabyta. Trudności te istnieją w stosunku do rozstrzeni oskrzeli zarówno wrodzonych (z ich podziałami na: a) powstałe na skutek niedodmy płodowej, b) rozstrzenie płodowe — torbielowate płuco — c) idjopatyczne rozstrzenie) jak i nabytych z ich podziałem na rozstrzenie nieżytowe, bronchostenotyczne, marskie, pleurytyczne, pneumoniczne, pylicowe, kiłowe, gruźlicze i wreszcie niewiadomego pochodzenia.

Rozstrzenie oskrzeli i różne postacie ropni płucnych oraz ognisk zgorzelinowych pokrywają się wzajemnie, kombinują się i wiążą się ściśle ze sobą. Jedne poprzedzają drugie lub są ich następstwem. Niekiedy obie sprawy jednoczą się w zespół anatomo-kliniczny, który doprowadził autorów amerykańskich do koncepcji oddzielnej jednostki chorobowej, którą opisali pod nazwą „ropnia rozstrzeniowego" — *abscès bronchiectasique* — (Aschner, Lilienthal, Lynah, Hedblom, Ballon).

Splot nozograficzny rozstrzeni oskrzeli i ropni oraz ognisk zgorzelinowych płuc rozszczepić się da według najnowszych poglądów E. Sergenta na trzy typy:

1) w pierwszym typie ropień względnie ognisko zgorzelinowe płuca występuje w przebiegu rozstrzeni istniejących. Ten typ obejmuje on nazwą „zropiałych rozstrzeni oskrzeli" — *bronchiectasies abscédées*".

2) w drugim typie istniejący ropień względnie ognisko zgorzelinowe płuca wikła się pojawieniem wtórnych rozstrzeni oskrzeli. Typ ten odpowiada osobliwemu procesowi anatomo-klinicznemu, dla którego Sergent proponuje nazwę *abscès bronchiectasiant* — „ropnia rozstrzeniającego".

3) trzeci typ obejmuje wspomniany zespół anatomo-kliniczny, w którym rozstrzenie oskrzeli i ropień występują i rozwijają się współcześnie: prawdziwy proces ropnego odoskrzelowego zapalenia płuc *(bronchopneumonia suppurativa),* najczęściej płatowego, prawie zawsze ostry, lecz mogący przejść w stan przewlekły. Temu właśnie typowi, zdaniem Sergenta, odpowiada ropień rozstrzeniowy = *abscès bronchiectasique* — amerykańskich autorów.

P. Toussaint i G. Derscheid (18) próbują podać pewne ramy tego schorzenia, opierając się na danych czysto praktycznych, nie uwzględniając ani patogenezy, ani anatomji, jak również i bakterjologji. Zdaniem tych autorów w dobie obecnej nie jest zadawalająca stara klasyfikacja etjologiczna na rozstrzenie oskrzelowe, powstałe na skutek pierwotnych cierpień oskrzeli (Laennec, Andral, Stokes), kurczliwych blizn tkanki płucnej lub opłucnej. (Corrigan, Rokitansky, Barth, Roger). Nie można również opierać podziału jedynie na podstawie kształtu rozstrzeni oskrzelowych. Zbudować zaś nozografję na podstawie bakterjologicznej jest również rzeczą niemożliwą, gdyż niema tutaj stosunków dostatecznie wyraźnych, odcinających się między charakterem rozwoju anatomo-klinicznego, a odpowiednią florą bakteryjną.

Podają oni cztery postacie, które wypływają z ich obserwacji klinicznej i bronchograficznej:

1) rozstrzeń oskrzelowa ostra zakażona i zakażająca, zajmująca często cały płat, przeważnie płat dolny lewy;

2) przewlekły nieżyt oskrzeli zakażony *„à poussées infectantes"*. Tutaj należą często rozstrzenie walcowate, rzadziej bańkowate;

3) rozstrzeń oskrzeli sucha niezakażona: jest ona często pochodzenia kiłowego lub następstwem spraw włóknistych miąższowych lub opłucnowych (u dawnych chorych opłucnowych, u nosicieli odmy sztucznej zaniechanej, u nosicieli rozległych zmian po procesach gruźliczych lub po ropniach płucnych);

4) rozstrzenie oskrzelowe poronne pod względem klinicznym i anatomicznym łagodne, suche lub wydzielające. które spotykamy: a) u osobników z przewlekłym nieżytem oskrzeli i u zagazowanych na wojnie; b) u gruźliczych zwłaszcza na poziomie oskrzeli drenujących i w obrębie pasa dookołajamowego — *zone pericavitaire;* c) u kiłowych.

Pneumonia abscedens i pn. dissec. necrotica.

Z dalszych t. zw. schorzeń ropiejących zasługuje na uwagę *pneumonia abscedens.* Jest ona zejściem zapalenia płuc rzadziej płatowego, częściej odoskrzelowego (choroba Hutinela) może się przejawić w postaci rozlanego ropnego rozpuszczenia *(Einschmelzung)* nacieczonej tkanki lub też w postaci martwicy rozległej zwątrobiałego miąższu. Ten sam proces przejawić się może w postaci mnogich ognisk w tkance płucnej.

Schorzenia te Letulle nazywa *gangraena aputrida* (zgorzel niegnilna). Podług Tannhausera (19) często przy przewlekłem zapaleniu płuc ulegają zropieniu małe połacie, które mogą zmienić się zgorzelinowo w razie dostania się bakteryj gnilnych. Podług Fraenkl'a polegać ma *pneumonia abscedens* na ropnem rozpuszczeniu tkanki płucnej, w innych zaś przypadkach poprzedza ten proces martwica mniejszych lub większych terenów płuca. W ostatnim przypadku ropienie to ująć należy jako *„dissecans"*. Dotyczy to zwłaszcza grypowego zapalenia płuc.

Infarctus abscedens.

Niekiedy trudności różniczkowo-rozpoznawcze nastręcza zawał płuc, ulegający ropieniu. Zdaniem Lubarsch'a prawie zawsze poprzedzać musi w takich przypadkach zastój w krążeniu płucnem. Lubarsch na 122 przypadków zawału płucnego tylko w 16 przypadkach nie widział uprzednich starszych zmian. Najczęściej powstaje zawał w płucu zastoinowem, ale również w pewnych okolicznościach wystarczają i zaburzenia w krążeniu płucnem. które nie doprowadziły do stwardnienia (Staehelin). Zawały septyczne podług Bingolda wywołane zostają dzięki paciorkowcom beztlenowym. Rzadkiem jednak zejściem zawału jest proces rozmiękczynowy bez następowej organizacji oraz sekwestracja zawału na skutek ropienia. Częstszem natomiast jest przejście zawału w ropień i zgorzel. *(Pleuritis purulenta* i *pneumothorax* nie są zbyt rzadkie). Zawał płuca, jako jedna z przyczyn wywołujących ropień lub zgorzel, sam przez się może nasuwać trudności różniczkowo-rozpoznawcze ze względu na wysoką ciepłotę, plwocinę, która niekiedy szybko traci swą charakterystyczną krwotoczną cechę przechodząc w ropną.

Przyczyną zropienia zawału mogą być zatory uprzednio zainfekowane lub też infekcja wtórna z oskrzela. Nawet i Roentgen nie jest tu decydujący, gdyż niezawsze daje typowy obraz klinowatego cienia.

Neoplasmata pulm. mediast. pleurae et bronch.

I nowotwory narządów oddechowych klatki piersiowej oraz śródpiersia niekiedy mogą powodować trudności rozpoznawcze przy różniczkowaniu z wyżej omawianemi cierpieniami. Dotyczy to zarówno nowotworów (potworniaki, cysty dermoidalne, włókniaki i t. d.) jak i złośliwych. Wprawdzie łagodne nowotwory nasuwają wątpliwości rentgenologiczne (w postaci okrągłych lub eliptycznych, ostro odgraniczonych cieni). gdyż mogą przebiegać bezobjawowo. Złośliwe nowotwory opłucnej pierwotne są naogół rzadkie, najczęstsze z nich są endoteljomaty. Objawy fizykalne przypominają wysięki opłucnowe z następowym uciskiem w obrębie układu żyły próżnej górnej; rentgenologicznie mogą maskować omawiane schorzenia. Podobnież sprawa przedstawia się z nowotworami płuca. Na kliszy nowotwory wychodzące zarówno z płata płucnego jak i z wneki przedstawiać się mogą w postaci okrągłych ostro odgraniczonych tworów. Zwłaszcza rzadkie płaskokomórkowe raki przedstawiają się jako ostro odgraniczone cienie z ogniskami rozmiękczynowemi. Według Tannhauser'a ropnie zarówno jak i wysięki mogą zatrzeć obraz rentgenologiczny. W rzadkich wypadkach mogą nastręczać trudności rozpoznawcze schorzenia nowotworowe śródpiersia, zarówno bardzo rzadkie nowotwory łagodne jak i w początkowych okresach nowotwory złośliwe. Niekiedy też niełatwo jest odróżnić ostre zapalenie śródpiersia *(mediastinitis acuta resp. purulenta),* rzadziej przewlekłe od podstawowego schorzenia.

Grzybice.

Dalszemi schorzeniami, o których należy pamiętać przy różniczkowaniu, są promienica i streptotrichozy, różniące się od promienicy brakiem wieńca promienistego. Wątpliwości występują zwłaszcza w pierwszym i drugim okresie, kiedy brak jeszcze przetok charakterystycznych oraz charakterystycznego obrazu

rentgenologicznego. Rozstrzygającym momentem jest badanie mikroskopowe plwociny. Często promienica uchodzi za kiłę płuc z powodu wybitnie dodatniego odczynu serologicznego Wassermanna.

Bablowiec.

Ta sprawa chorobowa w początkowych okresach przebiega bez charakterystycznych objawów. W dalszym swym rozwoju może maskować ropień płuca, gdy pęcherz ulega zropieniu. W tej jednostce chorobowej rozstrzygającem jest badanie morfologiczne krwi oraz serologiczne i skiaskopja. Zdaniem Fraenkel'a decydują tutaj tylko dwa pewne momenty rozpoznawcze: pojawienie się pęcherzy względnie części otoczki, haczyków w plwocinie oraz charakterystyczny płyn przy punkcji, której według tegoż autora nie należy jednak robić. W rozpoznaniu różniczkowem uwzględnić należy nacieczenie wczesne, nowotwory, wysięk otorbiony i ropień podprzeponowy.

Kiła.

W kile płuc wchodzą w rachubę przy różniczkowaniu z opisywanemi cierpieniami kilaki płuc i postać jamista kiły. Postać jamista kiły płucnej powstaje przy procesach rozmiękczynowych kilaków płuca i wtargnięciu ich do oskrzela, pozostawiając jamę o twardych łączno-tkankowych ścianach. Trudności różniczkowe powstają tak przy badaniu klinicznem jak i radjologicznem. Kilaki dają zazwyczaj okrągławe cienie (starsze kilaki mogą dawać obraz o nierównych konturach). Kiła jamista płuc daje cień z centralnem wyjaśnieniem, którego nie daje jama gruźlicza, gdyż kiłowe jamy znajdują się w nacieczonej (niepodatnej) tkance płucnej. W rzadkich przypadkach możliwe są wysięki niedużych rozmiarów. Opisywano również i odmę samoistną. Omawiane schorzenia kiłowe dają zazwyczaj dodatni odczyn serologiczny Wassermanna, brak prątków Kocha w plwocinie, brak odpowiedniej etjologji dla ropnia względnie zgorzeli, a co najważniejsze *(ex juvantibus)* szybko ulegają poprawie pod wpływem swoistego leczenia. Ciężkie przypadki nierzadko przechodzą w zgorzel.

Wysieki.

Ze schorzeń pozapłucnych utrudniać mogą rozpoznanie istotnego cierpienia wysięki zarówno samoistne jak i wysięki towarzyszące a wikłające podstawowe cierpienie. Ropień płuca i zgorzel jego często powikłane są przez wysięki bądź surowicze, bądź ropne względnie zgorzelinowe. Zwłaszcza pod względem rentgenologicznym wątpliwości rozpoznawcze nasuwają wysięki otorbione, wysięki międzypłatowe, wysięki nadprzeponowe *(pleuritis diaphragmatica)* oraz wysięki śródpiersiowe. Wysięki te niekiedy mogą dominować w obrazie klinicznym, maskując podstawowe cierpienie zwłaszcza w tych przypadkach, gdy ropień lub zgorzel umiejscowione są w dolnych płatach, a poziom płynu sięga wyższych warstw. W takim razie Roentgen nie może wykryć schorzenia płuca, które natomiast wykryte zostaje dopiero po opróżnieniu opłucnej. Nawiasem dodać należy, że Roentgen czasami nie wykrywa obecności małych i średnich ilości wysięków. Przy obfitych wysiękach stłumienie, zniesienie przewodnictwa głosu, szeptu, drżenia, trójkąty Rauchfussa i Garlanda przemawiają za schorzeniem opłucnej, obecność jednak charakterystycznej plwociny nasuwa podejrzenie w kierunku powstania przetoki płucno-opłucnowej. Trudności rozpoznawcze wzmagają się tem bardziej, gdy punktat ma charakter niesurowiczy, a ropny względnie gnilny. Wysieki cuchnące Dieulafoy nazywa *„pleurésies ozéneuses“* i dzieli je na trzy grupy:

1) *pleurésies fétides* (ropniaki opłucnowe z cuchnącą ropą),

2) *pleurésies putrides* (ropniaki opłucnowe cuchnące z obecnością gazów),

3) *pleurésies gangréneuses* (ropniaki opłucnowe ze strzępami zgorzelinowemi).

Staehelin uważa podział ten za słuszny, nie przypisując mu jednak klinicznego znaczenia. Naszem zaś zdaniem, podział ten ma doniosłą wartość nietylko teoretyczną, ale i praktyczną ze względu na rokowanie oraz postępowanie lecznicze.

Wysięki zajmować mogą wolną jamę opłucnową w dolnych partjach, w przestrzeniach międzypłatowych, mogą być również i otorbione, przyczem te ostatnie otorbiają się nietylko przy dłuższem trwaniu, lecz powstać już mogą jako otorbione, względnie wcześnie otorbieć się mogą. Śród własnego materjału klinicznego spostrzegaliśmy przypadki nawet mnogich wysięków otorbionych już w kilka dni po powstaniu cierpienia.

Wysięki te znajdują się nierzadko przyściennie, w bocznych partjach klatki piersiowej, mogą wysoko sięgać jak i też wysoko umiejscawiać się. Do otorbionych wysięków zaliczyć właśnie należy wysięki przeponowe oraz t. zw. wysięki międzypłatowe, które powstają zazwyczaj w szczelinie międzypłatowej i dzięki szybko powstającym zrostom międzypłatowym — płyn nie ma możności znaleźć się w wolnej jamie opłucnowej. Wysięki międzypłatowe czasami trudno odróżnić od ropnia płucnego i nacieczenia przy zapaleniu płuc. Wątpliwości te powstać mogą zależnie od ilości płynu międzypłatowego, wysokości szczeliny międzypłatowej, w której się znajdują, oraz kształtu wysięku (pasmowaty, wąsko-eliptyczny); większe wysięki mogą być różnego kształtu w zależności od wysokości, oddalenia od przedniej ściany klatki piersiowej i odległości od linji środkowej ciała. Również rentgenologicznie takie wysięki trudno jest odróżnić od dużych ropni i innych ograniczonych schorzeń.

Pleuritis mediastinalis.

Pleuritis mediastinalis — wysięk śródpiersiowy — również zaliczyć należy do otorbionych. Zarówno wysięki śródpiersiowe przednie lewostronne jak i przednie prawostronne oraz tylne górne i dolne obustronne także niełatwo rozpoznać zarówno rentgenologicznie jak i klinicznie (Staehelin). Wysięki otorbione pojedyncze jak i mnogie mogą zawierać tylko płyn, niekiedy zaś płyn i powietrze, co znowu może nastręczać wątpliwości rozpoznawcze między niemi a ropniami.

Hydropneumothorax sero-, pyothorax incapsul.

Jako częste zejście odmy samoistnej jest powstanie wysięku surowiczego względnie ropnego, zwłaszcza przy odmie otwartej oraz wentylowej, które dają sprzyjające warunki dla zakażenia jamy opłucnowej. Rodzaj zakażenia zależny jest od cierpienia podstawowego. W przebiegu gruźlicy, względnie przebitej jamy gruźliczej lub ropnia, ewentualnie zgorzeli i innych zakaźnych schorzeń narządu oddechowego, powstająca odma ulega zakażeniu w zależności od podstawowego cierpienia. *Hydropneumothorax* lub *pyopneumothorax* zarówno całkowite a zwłaszcza otorbione mogą maskować ropień względnie zgorzel płuc zarówno klinicznie jak i radjologicznie. Jeszcze większe podobieństwo do powyższych spraw ropnych płucno-opłucnowych nasuwa się przy przebiciu ich do oskrzela. W tych przypadkach schorzeń bardzo ciężkich, doniedawna zaliczanych do bezwzględnie śmiertelnych, mamy wszelkie cechy cierpienia ropno-zgorzelinowego (obecność charakterystycznej ropy cuchnącej w plwocinie, względnie oddech cuchnący, obecność strzępów ściany opłucnowej). Mniej burzliwe objawy występują przy *seropneumothorax.*

Przy odmie otwartej względnie wentylowej wraz z przedostawaniem się do opłucnej powietrza atmosferycznego, zawierającego prawie zawsze zarazki chorobotwórcze, grozi zawsze zapalenie opłucnej. Jako regułę przyjąć należy powstawanie w pierwszym rzędzie odmy, a wtórnie zaś zapalenie opłucnej. Podkreślić w tem miejscu wypada, że drobnoustroje *per se* nie są momentem wystarczającym dla powstania wysięku. Wysięk powstaje z chwilą uszkodzenia nabłonka opłucnowego względnie zmniejszonej jego oporności. Drobnoustroje przy *pyopneumothorax* są te same, co i przy ropniakach, niekiedy mogą się dostawać do opłucnej gnilne drobnoustroje, wówczas wysięk nosi charakter posokowaty. Wobec możliwości wytwarzania gazu przez same bakterje gnilne należy pamiętać, że *pyopneumothorax* może powstać pomimo przebicia (endogennie). Również i przy reinsuflacji odmy sztucznej możliwe jest powstawanie *pyopneumothorax'u*. Wreszcie jama gruźlicza, przebijając do istniejącej odmy sztucznej, może powodować powstanie tego samego procesu. *Pyopneumothorax* przy gruźlicy może zawdzięczać swe powstanie albo wyłącznie prątkowi Kocha, lub infekcji mieszanej. Wszystkie wymienione sposoby powstawania w skutkach swych dają zbiornik ropy z gazem. W różniczkowaniu wchodzą te same momenty, co i przy *sero-, hydropneumothorax.*

Pneumothorax partialis incapsulatus.

W niektórych przypadkach samoistnej odmy częściowej z chwilą dostania się powietrza w przestrzenie międzyzrostowe względnie śródpiersiowe występują objawy kliniczne i radjologiczne, mogące dać obraz przemawiający za ropniem. Zmniejszenie się cienia pierścieniowatego w ciągu krótkiego czasu przemawia raczej za odmą. Należy pamiętać również o rzadszem umiejscowieniu częściowej odmy samoistnej międzypłatowej, maskującej niekiedy ropień.

Absc.peripleurit.

Ropnie dookołaopłucnowe czasami przypominają *empyema necessitatis;* powstają samoistnie niekiedy po urazach. Dzielą się one na pierwotne i wtórne. Pierwsze powstają na skutek urazu lub sa-

morzutnie o niejasnej etjologji. Te ropnie względnie flegmony mogą zajmować większe lub mniejsze przestrzenie, ale różnią się od ropniaków tem, że są ograniczone. Również i te cierpienia mogą ulec gnilnym procesom. Klinicznie dają nieprawidłowego kształtu stłumienie bez objawów przesunięcia serca. Wtórne, przejawiające się w postaci twardego ograniczonego nacieczenia, ulegającego w następstwie rozmiękczeniu, mogą dawać cechy rzekomego chełbotania. W dalszym przebiegu następuje rozmiękczenie, prowadzące do przerwania, które pozostawia po sobie liczne podminowane owrzodzenia i przetoki.

Rzadsze schorzenia warstw ściany klatki piersiowej.

Wreszcie należy pamiętać o rzadszych cierpieniach ropnych i zgorzelinowych w poszczególnych warstwach przekroju poprzecznego klatki piersiowej; wszystkie one moga dawać bądź cienie pierścieniowate bądź szereg cech klinicznych ogólnych, jak ograniczone sprawy zapalne względnie ropne tkanki podskórnej, mięśni klatki piersiowej, ropnie względnie zgorzel nadopłucnową *(abscessus peripleuriticus)*, zmiany w tkance okostnowej, kostnej w chrząstkach żeber (20). Schorzenia te powstać mogą bądź na skutek urazu, bądź też na skutek zakażenia drogą limfatyczną lub krwiopochodną.

Wnioski.

1. Nazwa „schorzenia ropiejące płucno-opłucnowe" nie może być uważana za postęp diagnostyczny, jest raczej zwrotem oportunistycznym, dowodzącym niemożności sprecyzowania rozpoznania. Uważamy jednak, że korzystając z danych nowoczesnych kliniki, można wyodrębnić wszystkie omawiane schorzenia. Pomimo trudności rozpoznawczych można ustalić rozpoznanie na zasadzie badania fizykalnego, obrazu rentgenowskiego (bronchoskopja) i danych bakterjologicznych.

2. Obok czterech najważniejszych schorzeń ropiejących istnieje szereg (około dwudziestu) schorzeń wszystkich warstw anatomicznych przekroju klatki piersiowej, mogących maskować omawiane schorzenia.

3. Schorzenia ropiejące nie mają cech cuchnących, gdyż drobnoustroje, wywołujące ropienie, nie powodują cuchnienia.

4. Tylko drobnoustroje gnilne powodują zjawienie się cuchnącego zapachu; schorzenia ropne z chwilą dostania się drobnoustrojów gnilnych stają się schorzeniami gnilnemi względnie gnilnoropnemi.

5. Do schorzeń cuchnących należą: zgorzel płuca, zgorzel oskrzeli, cierpienia z przetokami opłucno-płucnemi, rozstrzenie zakażone i zakażające, rozstrzenie gnilne, ropień gnilny.

6. Jama gruźlicza nie jest jamą cuchnącą; obok zaś ogniska gruźliczego pojawić się może jama nieswoista ropnia względnie zgorzeli.

7. Ropnie płuc są znacznie rzadsze niż zgorzel płuca.

8. Proponujemy następujący podział omawianych schorzeń:

a) ropień zwykły i ropień zgorzelinowy;

b) zgorzel właściwa i zgorzel niegnilna;

c) rozstrzeń oskrzeli zwykła (niezakażona — autorów francuskich);

rozstrzeń oskrzeli zgorzelinowa (zakażona i ropiejąca — autorów francuskich).

Piśmiennictwo:

1) Laennec: Traité de l'auscultation médiate, 1837. — 2) Fraenkel A. Spezielle Pathologie u. Ther. d. Lungenkrankh., 1904. — 3) Mohr i Staehelin. Hdb. d. inner. Medizin. 1926. T. II. — 4) Bezançon F., Azoulay R. et Duruy A. Bull. et memoires de la Soc. méd. des hôpitaux. r. 1929. T. 53. — 5) Sergent E. Pr. Méd. 1932. Nr. 15. Revue méd. franç. 1930. T. II. 6) Letulle. Le Poumon. 1924. — 7) Sokołowski Alfred. Wykł. klin. chorób dróg oddech. 1906. — 8) Dąbrowski, Arnoldowa i Gachowski. Medycyna. 1931. Nr. 17. — 9) Dobrowolski Włodz. Medycyna. 1931. Nr. 8. — 10) Stankiewicz R. Pedjatrja Polska. 1931, Nr. 9. — 11) Stabrowski Miecz. Medycyna Prakt. 1931. Nr. 9. — 12) Mathes. Lehrbuch der Differentialdiagnose inn. Krankheit. — 13) Schlesinger H. Lungeneiterungen. Medizin. Seminar. 1928. Bd. II. — 14) Sternberg. Ibidem. — 15) Lemierre i Kindberg. Annales de Méd. 1924. T. XV. — 16) Kaufmann. Lehrbuch der speziell. patholog. Anatomie. 1922. S. 317. — 17) Courcoux i Lelong. Revue de Tuberculose. 1923, str. 382. — 18) Toussaint i Derscheid. Pr. Méd. 1933. Nr. 14. — 19) Thannhauser. Lehrbuch d. inneren Medizin. 1931, Tom I. — 20) Boruchowicz i Weinberg. Gruźlica. Nr. 3/VI. r. 1931.

Dr. A. URYSON. Łódź.

O nietypowych postaciach agranulocytozy.

Z oddziału wewnętrznego Szpitala im. Poznańskich w Łodzi.
Kierownik: Dr. S. Sterling†.

Od czasu wyodrębnienia w 1932 r. przez Schultza jednostki chorobowej, nazwaną przez niego agranulocytozą, mnożą się w piśmiennictwie spostrzeżenia nad całym szeregiem obrazów klinicznych, przebiegających ze znacznie zmniejszoną ilością granulocytów, lecz odbiegających od klasycznych opisów Schultza z powodu występowania nowych objawów klinicznych i hematologicznych, ewentualnie z powodu braku objawów, opisanych przez Schultza.

Agranulocytoza wedle Schultza przebiega zawsze z wysoką temp. o charakterze ciągłym z objawami ogólnej posocznicy; na migdałkach, w przewodzie pokarmowym, na częściach rodnych zjawiają się zmiany zgorzelinowe, dołącza się żółtaczka i śmierć następuje do 14 dnia choroby. W narządach wewnętrznych stwierdzano zapalenia płuc, wsierdzia, zapalenie nerek, ale bez objawów mocznicy; natomiast w klasycznych przypadkach Schultza nigdy nie stwierdzano powiększenia śledziony i gruczołów chłonnych szyjowych pomimo bardzo ciężkich angin.

We krwi stwierdzano w przypadkach klasycznych daleko posuniętą leukopenję i neutropenję (wedle Schultza może być tylko do 3% granulocytów), względna limfocytozę, brak młodych postaci, prawie zupełny zanik kwasochłonnych. Ze strony systemu erytropoetycznego i trombocytów większych zmian nie stwierdzano, nie obserwowano również skazy krwotocznej. Ten klasyczny obraz chorobowy spostrzegany jest w klinice coraz rzadziej, natomiast coraz częściej opisywane są przypadki, które można nazwać agranulocyto-podobnemi lub też agranulocytarnym odczynem szpiku kostnego (Tempka, Sternberg i inni). Sam Schultz, który przez szereg lat zajmował nieprzejednane stanowisko i uważał, iż przypadki, nieodpowiadające wyżej przytoczonym klasycznym objawom, nie są agranulocytozą a posocznicą lub toksykozą z uszkodzeniem czynności leukopoetycznej szpiku, zrobił wyłom w swej teorji, uznając w 1929 r., że żółtaczka występuje tylko w mniejszości przypadków. W tymże roku Schultz opisuje przypadek agranulocytozy z jedynem umiejscowieniem owrzodzenia w przełyku i przyznaje, że agranulocytoza może przebiegać bez zmian na migdałkach; zmienia również swój pogląd na maksymalnie dopuszczalną ilość granulocytów i leukocytów, podając w tym przypadku 1.200 leukocytów przy 16% granulocytów.

W czystych przypadkach agranulocytozy ilość erytrocytów i trombocytów nie odbiega znacznie od normy, jest jednakże cały szereg przejściowych postaci, gdzie wszystkie elementy krwi mogą być objęte procesem chorobowym, w odróżnieniu jednakże od anemji aplastycznej, erytrocyty i trombocyty nie znikają tak szybko, jak leukocyty i chory nie umiera na anemję, lecz na agranulocytozę.

Kierując się zmianami morfotycznych elementów krwi, agranulocytozę można — wedle Chalier — Martin — Naussaca — podzielić na 1) agranulocytozę z anemją (Bautz stwierdził 2,600.000 erotrocytów, Friedemann 2,500.000 Bickel 700.000) i 2) na agranulocytozę z trombopenją, przy której zjawiają się wybroczyny krwawe na ciele i do śluzówek; czas krwawienia jest przedłużony, czas krzepliwości normalny, objaw opaskowy często dodatni. Często ulega uszkodzeniu nietylko szpik kostny, ale i elementy krwi, wytwarzane pozaszpikowo. Ilość monocytów może być znacznie zwiększona lub też zmniejszona; Schultz opisuje przypadki ze zmniejszeniem do 234, Zikowski do 36, Licht i Hartman do 0.

Również ilość limfocytów może ulec znacznym wahaniom, zwiększeniu do 11.100 (Ischistowitsch), zmniejszeniu do 100 wedle Geschelina.

W bardzo rzadkich przypadkach można stwierdzić młodociane postacie jak myelocyty i myeloblasty. Domarus opisuje przypadek typowej agranulocytozy z 48% myeloblastów.

Opisywane są również przypadki, które przebiegają klinicznie jak agranulocytoza, z powodu jednakże stosunkowo zbyt dużej ilości leukocytów i obojętnochłonnych, nie mogą być tak nazwane.

Przypadki te, występujące najczęściej po wstrzyknięciach preparatów salwarsanowych, nazwane są przez autorów francuskich hipoagranulocytozami (Chalier, Martin i Naussac): opisany jest przypadek po wstrzyknięciu nowarsenobenzolu z 2960 leukocytów i 1600 granulocytów, który zakończył się śmiercią.

Również co do przebiegu klinicznego schorzenia zaszła rewizja poglądów. Schultz w 1929 roku zmienił swój pogląd, twierdząc, że mogą być wyzdrowienia i przejście agranulocytozy w inne schorzenia krwi, np. w białaczkę.

Coraz częściej spostrzegane są wyzdrowienia zupełne (Friedemann) lub pozorne z nawrotami po 2 miesiącach (Roberts i Kracke) do 2 lat (Moore i Weder).

Schorzenie może trwać bardzo długo, nawet przez szereg lat, jak w przypadku Doxiadesa, który trwał 3 lata prawie z zupełnem zanikiem granulocytów i z b. nieznacznemi objawami klinicznemi. Podobne przypadki opisuje Kommerel (do 40 granulocytów). Chociaż Schultz sam zrobił wyłom w swych żądaniach, dotyczących czystej agranulocytozy, sądzi on jednak, że te przypadki, które odbiegają dość znacznie od jego klasycznego opisu, zwłaszcza w sensie hematologicznym nie są agranulocytozami w pełnem tego słowa znaczeniu, lecz posocznicami lub toksykozami (salwarsan, kiła) z agranulocytarnym odczynem szpiku kostnego. Kwestja ta, dotycząca więcej nomenklatury niż sedna sprawy, nie jest dotychczas wyjaśniona, ponieważ zapatrywania na przyczynę schorzenia są bardzo rozbieżne.

Posiewy krwi naogół nie dają wyników, stwierdzanie zaś różnych bakteryj może być objawem nie pierwotnym, a wtórnym, mianowicie wędrówką do krwi z miejsc zgorzelinowych. O ile Schultz i jego szkoła unika słowa posocznica, o tyle cały szereg innych autorów podkreśla już w samej nazwie schorzenia słowo *sepsis*, jak np. Jedlicka: *agranulocytosis septicaemica simplex*, lub autorzy francuscy (Chalier — Martin) *maladie septique avec atrophie du systeme granulocytaire*. Również niewyjaśniona jest sprawa, co ulega pierwotnie uszkodzeniom przez nieznaną noksę, czy szpik kostny w jego części leukopoetycznej, czy też wedle Domarusa i Wallbacha ten kompleks narządów, który normalnie przez pewne ciała natury hormonalnej drażni szpik kostny i reguluje wyrzucanie ze szpiku elementów granulocytarnych. Na wpływy hormonalne zwraca również uwagę Friedemann ze względu na przewagę płci żeńskiej. Rozbieżność zdań najlepiej dowodzi, że kwestja patogenezy i syptomatologji schorzenia zupełnie nie jest wyjaśniona, co upoważnia nas do opisu kazuistycznego przypadku agranulocytarnego odczynu szpiku kostnego o niezwykłym przebiegu.

Chora lat 47, przybyła na oddział wewnętrzny Szpitala im. Poznańskich 24. sierpnia 1932 roku; zamężna; żona krawca. Anamneza rodzinna — bez znaczenia. Przechodziła 6 normalnych porodów, nie roniła. Przed dwoma laty była operowana z powodu guza macicy *(myoma)* z wynikiem pomyślnym. *Menses*, które przedtem były regularne, po operacji zanikły. 3 tygodnie po operacji zachorowała na zapalenie płuc, wówczas stwierdzono w moczu 6% cukru. Z tego powodu była skierowana do Szpitala *Poznańskich*, gdzie pozostała 4 tygodnie; została wypisana w stanie dobrym, mając we krwi 1,08 cukru, w moczu zaś 0,2%. Przez $1^1/_2$ roku czuła się dobrze, pracowała. Ostatnia choroba rozpoczęła się 3 tygodnie przed przybyciem do szpitala wysoką temp. Chorej polecono usunąć 2 zęby; po usunięciu tych zębów stan chorej pogorszył się, temp. sięgała 39° i wyżej, zjawiły się wymioty po każdem jedzeniu.

Status praesens w dniu przyjęcia do szpitala:

Chora wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienia dobrego o nadmiernie rozwiniętej tkance tłuszczowej podskórnej. Bardzo blada, apatyczna, niechętnie odpowiada na pytania; ciepłota 39,2°.

Nerwy czaszkowe bez zmian. Źrenice reagują na światło i przystosowanie. Odruchy bez zmian; brak jedynie odruchu gardzielowego. Jama ustna w b. złym stanie: dziąsła owrzodziałe, gdzieniegdzie pokryte szarawym nalotem; prawie zupełny brak uzębienia górnej szczęki; w dolnej kilka przednich zębów ze zmianami martwiczemi na dziąsłach. Badanie laryngologiczne zmian w migdałkach nie wykazało.

Płuca: wypuk jawny, oddech pęcherzykowy, pojedyńcze wilgotne trzeszczenia w dolnym płacie płuca prawego, słyszalne przy głębokim oddechu.

Serce: w granicach normy; tony głuche, akcja miarowa, ciśnienie 120 — 65 mm rtęci, tętno miarowe 118 na 1'.

Brzuch: powłoki wiotkie, tkanka tłuszczowa podskórna mocno rozwinięta. Śledziona wypukowo powiększona — niemacalna; brzeg wątroby wyczuwa się o jeden palec poniżej łuku żebrowego prawego — miękki, niebolesny na ucisk. Bębnica całego brzucha.

Badania pomocnicze:

Mocz: c. wł. 1028; oddziaływanie kwaśne; białko 0,33‰; cukier 0,6%. Chlorki 4,6 g; w osadzie pojedyńcze wałeczki nerkowe i pojedyńcze cz. c. k. pozatem mocz bez zmian (w następnych badaniach cukier stale był nieobecny). Białko wahało się od śladów do 0,1‰; w osadzie pojedyńcze wałeczki i cz. ciałka krwi; inne patologiczne składniki nie występowały.

Treść żołądkowa: liczby maksymalne przy badaniu frakcyjnem: ogólna kwasota 40; kwas solny wolny 25.

Kał: jaj pasorzytów ani krwi utajonej nie stwierdzano.

Cukru we krwi: 1,68 g.

Roentgen klatki piersiowej, przewodu pokarmowego i dziąseł zmian patologicznych nie wykazał.

Objaw opaskowy — ujemny utrzymywał się w przebiegu całej choroby.

OB = 10 minut. Dwukrotne badanie krwi na posiew nie dało żadnych wyników. Dwukrotne badanie krwi na odczyn Widala (dur, dury rzekome), Weil-Felixa, Banga i Wassermanna ujemne. Największe odchylenie od normy stwierdzono w obrazie krwi (kol. Kocen) — patrz tablicę.

Data	Er. milj.	Hb	Indeks	*L*	Rot. ‰	Pro	My	Mł.	P.	S.	Kwas.	L.	M.	Uwagi
25. VIII.	3,8	61	0,8	*890*	—	—	—	—	3	20	1	75	1	Krwaw. 3'
30. VIII.	3,47	61	0,9	*1250*	22	—	—	—	2	28	2	68	—	Krzepliwość 6'
5. IX.	3,74	55	0,8	*850*	6	—	—	—	4	32	1	61	2	
15. IX.	3,04	41	0,68	*900*	22	—	—	—	3	48	—	48	1	Płytki norma
20. IX.	2,75	45	0,8	*1400*	17	5	15	28	10	30	1	8	3	
8. X.	2,56	39	0,78	*1100*	21	—	—	7	4	59	1	25	4	
17. X.	2,97	39	0,67	*1700*	45	—	—	5	12	37	2	39	5	
25. X.	3,41	53	0,77	*3650*	61	—	0,5	—	9,5	60	2	23,5	4,5	Płytki 180.000
31. X.	4,03	61	0,76	*5325*	10	—	—	—	3,5	74	1	15,5	6	
4. XI.	4,5	65	0,7	*4950*	16	—	—	—	9	66	3	18	1	Krwaw. 1'
12. XI.	4,16	62	0,75	*8900*	—	—	—	—	1	76	1	15	5	Krzepliwość 2.5'

Wszędzie mniej lub więcej wyraźna anizocytoza i poikilocytoza.

Przebieg choroby: Chora otrzymywała codziennie w zastrzykach 1 cm³ adrenaliny, a 29.8. 50 cm³ surowicy przeciwpłoniczej. 29. 8. T° 38° ogólny stan lepszy. 30. 8. na górnej wardze opryszczka. 5. 9. pogorszenie, T° 39,2, wymioty po każdem jedzeniu, biegunka do 20 razy na dobę, stolce cuchnące, zawierają dużo śluzu; na twardem podniebieniu zjawiły się owrzodzenia o brzegach martwiczych; takiegoż charakteru owrzodzenia na dziąsłach: wypadnięcie żył krwawniczych. Chora otrzymała 1 naświetlanie promieniami Rtg długich kości ($2^1/_2$% dawki rumieniowej) (Kol. Barciński). 11. 9. transfuzja krwi — 100 cm³; 14. 9. wysypka posurowicza; stan chorej stale pogarszał się — stałe wymioty. Biegunki coraz częstsze; opryszczka wrzodzieje w kątach ust; owrzodzenia w jamie ustnej szerzą się; wypadnięte hemoroidy pokryte martwiczemi nalotami. T° hektyczna — 37,0° do 39,6°.

Obraz krwi wykazuje znaczną niedokrwistość.

19. 9. st. bez zmian; naświetlanie długich kości Rtg. (kol. Barciński). $2^1/_2$% dawki rumieniowej — zjawiają się pro- i myelocyty.

7. 10. Nasilenie wszystkich objawów chorobowych; stałe wymioty i biegunki. T° 38,2°; chora otrzymuje nadal naświetlania Rtg.; transfuzja 170 cm³ krwi (6. 10. badanie krwi wykazało 400 leukocytów). Stan chorej stopniowo polepsza się; owrzodzenia w jamie ustnej i na wardze goją się. T° 37,8°; biegunki nieco rzadsze; wymioty trwają nadal.

23. 10. 32. 1 injekcja *Campolon'u* — wystąpiła duża ilość retikulocytów — co wstrzymało od dalszego podawania wątroby.

W okresie od 31. 10. do 4. 11. — pogorszenie. Biegunki, wymioty i mdłości występowały nadal. W następnym tygodniu występuje szybka poprawa; ustępują wymioty, biegunki. T° opada zupełnie, chora czuje się znacznie lepiej, chodzi o własnych siłach. Chora została wypisana ze szpitala w stanie zadawalniającym.

W grudniu tegoż roku stwierdzono u chorej wysięk opłucnowy prawostronny; skierowana została powtórnie do szpitala, gdzie stwierdzono w płucu prawem zmiany gruźlicze o charakterze wysiękowo-włóknistym i znaczny wysięk do opłucnej prawej.

W przeciągu 6 tygodniowego pobytu w szpitalu stan chorej uległ znacznej poprawie; T° obniżyła się do normy, wysięk prawie całkowicie wessał się. Kilkakrotnie przeprowadzone kontrolne badania krwi nie wykazały żadnych zmian z wyjątkiem nieznacznej chloranemji (patrz tablicę).

Data	E milj.	Hb	Indeks	L	P.	S.	Kw.	Zas.	L.	M.
15. 12. 32.	4,79	61	0,6	6900	2,5	69	1.5	0,5	21	5,5

Anizo i poikilocytoza Nieznaczna oligochromja.

W końcu stycznia 1933 r. chora została skierowana do domu, czuła się stosunkowo nieźle, czasami występowały stany podgorączkowe. W połowie marca chora wyjechała na kurację klimatyczną do Otwocka, gdzie po upływie 3 tygodniowego pobytu zaczęła nadal gorączkować: w połowie kwietnia zjawiły się zpowrotem biegunki.

Badanie krwi przeprowadzone 21 kwietnia wykazało 4000 leukocytów, w tem 200 granulocytów. Chora b. apatyczna, wymiotuje, częste biegunki. Objektywnych zmian nie stwierdzono.

24. kwietnia stwierdzono owrzodzenie na śluzówce jamy ustnej i twardem podniebieniu. Rtg. płuc: zmiany fibrotyczne w płucu prawem. 25 kwietnia naświetlanie Rtg.; tejże nocy przy objawach znacznego ogólnego wyczerpania nastąpił zgon.

Opisany przypadek zasługuje na uwagę ze względów następujących:

1) długotrwałość schorzenia — 3 miesiące — kliniczne wyzdrowienie, remisja w przeciągu przeszło 4 miesięcy i zgon przy drugim nawrocie;

2) Zjawienie się w przebiegu schorzenia myelocytów i promyelocytów, co należy do bardzo rzadkich objawów w przebiegu agranulocytozy. D o m a r u s uważa, że obecność młodocianych elementów k wi jest dowodem, że szpik kostny nie utracił jeszcze w zupełności swej zdolności regeneracyjnej (w naszym przypadku pro- i myelocyty zjawiły się po naświetlaniach prom. Roentgena).

3) Wystąpienie dość znacznej anemji do 2.560 tysięcy c. czerwonych i 39% HB.

4) Umiejscowienie procesu chorobowego: brak zmian na migdałkach, obecność owrzodzeń na śluzówce jamy ustnej, na żyłach krwawniczych oraz bardzo długotrwałe wymioty i biegunki upoważniają do przypuszczenia, że owrzodzeniu uległy również śluzówki żołądka i jelit. Opisany jest przez S c h u l t z a jeden przypadek ze zmianami w przełyku i trzy przypadki ze zmianami w żołądku i w jelitach (P e t r i, T h o m a s i Z i n k o w s k i), gdzie obraz chorobowy dawał podobne objawy żołądkowo-jelitowe, jak i w naszym przypadku.

5) Stwierdzonem zostało przy nawrocie, iż zmiany w jamie ustnej wystąpiły kilka dni po hematologicznem ujawnieniu nawrotu schorzenia, co potwierdza zdanie D o m a r u s a, iż angina lub inne zmiany na śluzówkach nie są pierwszem ogniskiem łańcucha, lecz zmiany te są skutkiem zmniejszonej odporności tkanek, spowodowanej przez brak obrony leukocytarnej.

6) Chora, przebywając na oddziale szpitalnym w okresie ozdrowienia, mając możność zetknięcia się z choremi gruźliczemi, uległa bardzo szybko zakażeniu swoistemu.

7) Przyczyna schorzenia niejasna; prawdopodobnie jakieś zakażenie, które wywołało w ustroju, poprzednio osłabionym przez przebytą operację i zapalenie płuc, zahamowanie czynności leukopoetycznej i częściowo erytropoetycznej szpiku kostnego i zamiast normalnej leukocytozy wywołała agranulocytarny odczyn ze strony szpiku.

Przypadek ten zaliczamy do grupy nietypowych postaci agranulocytozy.

Badanie pośmiertne szpiku kostnego wykazało (kol. St. H u r w i c z): śród licznych luk tłuszczowych główną masę komórek szpikowych stanowią myelocyty, czasami spotyka się myeloblasty (stwierdzono odczynem oksydazowym), pojedyncze limfocyty i komórki plazmatyczne. Granulocytów nie stwierdzono. Układ erytropoetyczny zmian nie wykazuje.

Piśmiennictwo:

1) B o r c h a r d t: Med. Klinik 1930. I. 341. — 2) C h a l i e r, M a r t i n, N a u s s a c: Le Sang. 1932. Nr. 9. — 3) D o m a r u s: Kl. W. 1929 Nr. 17. — 4) F e l i x i Ś c i s i e ń s k i: P. A. M. W. T. VIII. 2. I. — 5) F r i e d e m a n n: D. Med. Woch. 1930. Nr. 23. — 6) H a r t w i c h: Kl. Woch. 1932. Nr. — 7) K o m m e r e l l: Münch. Med. Woch. 1929. — 8) L i c h t e n s t e i n: Acta Med. Scand. 1932. T. XLIX. — 9) R o t m a n, H a l s h o f e r: Klin. Woch. 1931. Nr. 29. — 10) S c h u l t z: Kl. Woch. 1927. — 11) S c h u l t z: Klin. Woch. 1923. Nr. 33. — 12) S z y f m a n i K o c e n: P. G. Lek. 1931. Nr. 12. — 13) Z i k o w s k i: W. Kl. Woch. 1927. Nr. 41.

Dr. A. WITOŃSKI Łódź.

Objawy kliniczne wysięków międzypłatowych.

Z oddziału chorób wewnętrznych Szpitala małż. Poznańskich w Łodzi.

Ordynator: Dr. Seweryn S t e r l i n g †.

Zapalenie opłucnej międzypłatowe było do niedawna schorzeniem prawie że niemożliwem do rozpoznania klinicznego. Dopiero badanie przy pomocy promieni Roentgena zwróciło uwagę na częstość tego schorzenia. Pierwszy opis wysięku międzypłatowego był podany przez B a y l e'a w 1810 roku. Dokładniej opisali to schorzenie T r o u s s e a u, P o t a i n i D i e l a f o y. Ten ostatni podał już znamienny objaw stłumienia zawieszonego. Do roku 1910 w piśmiennictwie spotykamy 100 przypadków schorzeń międzypłatowych. Pierwsze próby rozpoznania rentgenologicznego były ogłoszone w 1899 roku przez B é c l e r e'a, w 1902 roku stawiano już rozpoznanie na podstawie zmiany kierunku promieni. Dokładniejszy opis metod rozpoznawczych zawdzięczamy D i e t l e n o w i, który przez porównanie modeli płuc z badaniem rentgenologicznem wytłumaczył znaczenie zmiany kerunku promieni dla rozpoznania wysięków, względnie zejścia wysięków międzypłatowych. Wysięki międzypłatowe, względnie zrosty po nich, najczęściej spotykamy u dzieci i dlatego były dokładnie opisane przez pediatrów. E i s l e r o w i zawdzięczamy znamienny objaw „chorągiewkowy", polegający na tem, że przy zmianie kierunku promieni linja przekształca się w płaszczyznę.

Objawy kliniczne wysięków międzypłatowych podane przez O r t n e r a są następujące: ból w linji pachowej przedniej, stłumienie zawieszone, rozszerzające się od linji łopatkowej do linji pachowej tylnej o kształcie gruszki, zwężonym końcem zwróconej do linji środkowej. Ażeby zrozumieć objawy kliniczne wysięków międzypłatowych należy dobrze poznać budowę anatomiczną powierzchni międzypłatowych. Dla rozpoznania klinicznego ma znaczenie nie absolutny przebieg wcięć międzypłatowych, lecz ich projekcja na klatkę piersiową. Podług S c h a l l a prawa szpara główna rozpoczyna się na wysokości przyczepu IV żebra do kręgosłupa i biegnie linją łukowatą ku górze do linji łopatkowej, następnie ku dołowi sięgając w linji pachowej przedniej VI żebra, przechodząc następnie na powierzchnię przeponową. Lewa szpara rozpoczyna się od przyczepu III żebra do kręgosłupa, przebiegając następnie taksamo, jak prawa. Szpara dodatkowa odpowiada przebiegowi IV żebra od przodu. Jeżeli patrzeć od góry, to górna czwarta część powierzchni międzypłatowej jest wklęsła i zwrócona nazewnątrz; następna czwarta część nieco wypukła i zwrócona ku górze; dolna połowa wklęsła i zwrócona do wewnątrz; całokształt powierzchni tej daje nam obraz śmigi. Powierzchnia szpary dodatkowej jest początkowo wypukła ku górze, następnie wklęsła i zwrócona dośrodkowo. Znając przebieg powierzchni głównych zrozumiemy, dlaczego objawy wysłuchowe i opukowe dominują na tylnej powierzchni klatki piersiowej. Wysięk międzypłatowy, wytwarzając ucisk na tkankę płucną, zwiększa fizjologiczne wklęśnięcia i tem samem zbliża się do tylnej powierzchni klatki piersiowej, powodując większe lub mniejsze stłumienie wypuku. Duże wysięki przyciskając tkankę płucną do tylnej powierzchni klatki piersiowej i spłaszczając płuco, będą dawały takie same objawy opukowe, jak zwykłe wysięki zewnętrzne; wysłuchowo stwierdzamy oskrzelowy oddech i trzeszczenia, jako objaw atelektazy tkanki płucnej; od przodu w linji pachowej, gdzie tkanka płucna jest dość cienka, słyszymy trzeszczenia. Przy wysiękach średnich rozmiarów stwierdzamy stłumienie zawieszone, otoczone wypukiem bębenkowym, osłabienie szmerów oddechowych i pojedyncze trzeszczenia. Ponieważ powierzchnia międzypłatowa stanowi płaszczyznę biegnącą ku dołowi w kształcie śmigi, to wypuk będzie stanowił projekcję na klatkę piersiową miejsca zagięcia tej śmigi. Im większy wysięk, tem większa projekcja. Ponieważ pomiędzy wysiękiem a ścianą klatki piersiowej znajduje się płuco, należy stosować metodę mocnego opukiwania, gdyż opukiwanie ciche nie da nam wypuku stłumienia. Przy małych wysiękach objawy kliniczne są tak niedostrzegalne, że nie dają podstawy do rozpoznania. Na oddziale wewnętrznym szpitala mał. P o z n a ń s k i c h obserwowałem od 1928 do 1932 roku 20 przypadków wysięków międzypłatowych. U 2 chorych były następujące objawy: absolutne stłumienie od kata łopatki ku dołowi, oskrzelowy oddech i trzeszczenia od tyłu oraz trzeszczenia w linji pachowej przedniej; rentgenologicznie — bardzo duży wysięk międzypłatowy. U 6 chorych: stłumienie zawieszone szerokości od 2 do 4 palców oraz trzeszczenia; rentgenologicznie — wysięk międzypłatowy średniej wielkości. U pozostałych 12 chorych rozpoznanie było postawione wyłącznie na podstawie obrazu rentgenologicznego.

Przy rozpoznaniu różniczkowem wchodzą w rachubę: zapalenie płuc płatowe, ropień płuc i bąblowiec. Zapalenie płuc płatowe jest trudno odróżnić od dużego wysięku międzypłatowego: przy wysięku międzypłatowym ilość rzężeń i trzeszczeń jest znacznie mniejsza niż przy zapaleniu płuc oraz ciepłota nie będzie ciągła (jak przy zapaleniu płuc) lecz o dużych wahaniach w ciągu dnia; kaszel więcej o charakterze opłucnowym, t. zn. krótki i urywany; ilość chlorków w moczu nie zmniejsza się, jak przy zapaleniu płuc; plwocina nie ma tej spoistości i zabarwienia, jak pneumoniczna. Jeżeli wysięk międzypłatowy towarzyszy zapaleniu płuc, to jako trwający znacznie dłużej będzie zwiększał okres trwania objawów wypukowych i wysłuchowych pomimo spadku ciepłoty i poprawy podmiotowej. Przy stłumieniu ograniczonem nie można odróżnić ropnego wysięku międzypłatowego od ropnia płuc, nawet posiłkując się metodą rentgenologiczną. Dopiero dłuższa obserwacja i przebieg pozwolą na rozróżnienie tych dwóch cierpień. Często mamy jednocześnie ropień płuc i wysięk międzypłatowy, jako odczyn opłucnej na ropień płuc. Bąblowiec jest łatwo odróżnić rentgenologicznie; pozatem przebieg kliniczny jest przy wysięku bardziej ostry.

Co się tyczy etjologji wysięków międzypłatowych u dorosłych, to tłem jest najczęściej zapalenie płuc płatowe lub odoskrzelowe, a w szczególności pochodzenia grypowego. U dzieci natomiast przeważa tło gruźlicze (Margolisowa, Polakow) Linje włosowate stwierdzane jako zejście zapaleń międzypłatowych spotykamy u dzieci gruźliczych często. Redekier podaje, że prawie we wszystkich sprawach międzypłatowych u dzieci odczyn Pirqueta jest dodatni, a Eisler twierdzi, że obecność linij włosowatych ma takie same znaczenie, jak dodatni odczyn Pirqueta. Częste powstawanie zapaleń międzypłatowych u dzieci można objaśnić z jednej strony bliską stycznością powierzchni międzypłatowych z czynnemi wnękami, z drugiej strony wzmożoną wrażliwością opłucnej wskutek stanu alergicznego. Ta częsta obecność linij włosowatych pozwala przypuszczać, że wysięki ograniczają się tylko do powierzchni międzypłatowych i nie przechodzą siłą ciężkości na opłucną zewnętrzną wskutek obecności zrostów.

Z naszych 20 chorych 12 miało wysięk międzypłatowy towarzyszący zapaleniu płuc grypowemu, 3 chorych przy obecności gruźlicy płuc, jeden po zapaleniu miedniczek nerkowych, jeden jako odczyn przy ropniu płuca, 2 przy zawale płuc wskutek wady serca, jeden przy ropnem zapaleniu woreczka żółciowego.

Statystyka nasza jest odmienna od statystyki dziecięcej, w której dominuje etjologja gruźlicza. Na dość dużym materjale gruźliczym zaledwie u 3 chorych stwierdzono wysięk międzypłatowy, gdy natomiast Schall na 1126 dzieci u 160 stwierdził zmiany międzypłatowe.

Reasumując wszystko wyżej podane, można stwierdzić, że rozpoznanie kliniczne może być postawione przy dużych i średnich wysiękach międzypłatowych i że najczęstszem tłem wysięków międzypłatowych u dorosłych jest zapalenie płuc, a w szczególności grypowe.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd Zdrojowo-kąpielowy. Nr. 5. 1933. A. Sabatowski: Jeszcze w sprawie specjalizacji zdrojowisk. — L. Korczyński: W sprawie domowego leczenia krajowemi wodami mineralnemi, w szczególności wodami szczawnickiemi. — E. Budzyński: Badanie naukowe wód mineralnych. — H. Dornfeld: Z IV. Dydaktycznej wycieczki balneologicznej U. J.

Therapia Nova. Nr. 6. 1933. W. Szyk: Zagadnienie naparstnicy w świetle nowszych badań.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 7. 1933. L. Wigocki: Badanie żółci zdrowych świń na obecność pałeczek grupy okrężnicowo-durowej ze szczególnem uwzględnieniem pałeczek podgrupy paratyfusu B. — J. Wajda: Skład krwi w przebiegu zołzów i przy stosowaniu przesączu Besredki. — A. Kruszka: Przyczynek do rozpoznania i zwalczania zarazy moru czerwiu pszczelnego. — K. Czajkowski: Farma zwierząt futerkowych w Leopoldynowie pow. Rawa Ruska. — I. Maternowska: Gruźlica mózgu i opon mózgowych u krowy.

Zdrowie. Nr. 13—14. 1933. L. Krzewiński: Obrona przeciwgazowa szpitali i organizacja ratownictwa. — B. Nowakowski i M. Boguszewska: Zanieczyszczenie powietrza m. Warszawy. — M. Boguszewska: Niebezpieczeństwo czteroetylku ołowiu. — Z. Rudolf i T. Kowalczyk: Rys porównawczy nowoczesnych metod usuwania śmieci. — Fr. Zimmermann: O ruchomem kąpielisku natryskowem. — O. Anzelm: O natryskach i możliwości szerszego ich stosowania. — J. Holnicki-Szulc: Budujemy na należycie odwodnionych terenach. — B. Niklewski i L. Mielecki: Badania nad stosowaniem środków tępienia much w oborniku w roku 1932.

Medycyna. Nr. 14. 1933. L. Pomeranc i St. Januszkiewicz: Przyczynek do kliniki nerki podkowiastej. — L. Pomeranc: Przypadek choroby Simmonds'a. — A. S. Melcer: Wgłobienie jelit u dziecka. — Z. Bohdanowiczówna: Rola beztlenowców w patologji. (Las. Welch-Fraenkla). — N. Wołkowyski: Rzadki przypadek jednoczesnej błonicy i raka nosa. — A. Wirszubski: Przypadek zatrucia alkoholem metylowym.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 29—30. 1933. L. Abramowicz: Utrudnienie w przełykaniu wywołane przez anomalję wyrostka rylcowego kości skroniowej. — J. Mackiewicz: Przypadek wieloogniskowego rozmiękczenia w okolicy rdzenia przedłużonego, mostu Varola oraz szypuły mózgowej. — J. Mincberg: Nawykowe obumieranie płodu w ostatnich tygodniach ciąży jako wskazanie do wykonania cięcia cesarskiego. — St. Adamowiczowa: Zagadnienia ludnościowe nad Bałtykiem.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 30. 1933. R. Klimek: Nowa reakcja do odróżnienia teofiliny od teobrominy i kofeiny.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 31. 1933. J. Walento: Kwiat arniki i jego zafałszowania na rynku polskim.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 156. 1933. Walkiewicz W.: Występowanie eozynofilji w ścianie jelit przy sztucznie wywołanym pomorze świń. Badania nad histologiczną diagnostyką pomoru świń.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 21. grudnia 1932 r.

1. Kol. Helwig i Polak wygłosili referat p. t.: *„Przypadek przepukliny przeponowej"*.

Przepuklina przeponowa bywa wrodzona i nabyta. Wrodzona powstaje wskutek niedorozwoju przepony. Przy większych jej ubytkach śmierć następuje w kilka godzin po urodzeniu, przy mniejszych ubytkach śmierć następuje w późniejszych latach wskutek uwięźnięcia przepukliny. Przepuklina wrodzona bywa przepukliną prawdziwą w przeciwieństwie do nabytej, która w 90% bywa wypadnięciem trzewi do klatki piersiowej *(prolapsus)*.

Przepuklina nabyta powstaje wskutek rany postrzałowej lub kłutej klatki piersiowej lub jamy brzusznej uszkadzającej przeponę. Powstaje również wskutek urazu tępego.

W danym przypadku idzie o pacjentkę lat 45, chorą od 6 lat na wtórne zniekształcające zapalenie stawów, skutkiem którego pacjentka przestała chodzić i spędza dzień na fotelu. W roku 1926 pacjentka spadła z wysokości 4 m do piwnicy głową na kamienną posadzkę. Straciła przytomność, leżała przez 2 tygodnie w bólach skutkiem ogólnego potłuczenia. Poza pęknięciem bębenka chora innych zmian nie odczuła. Wezwany po raz pierwszy w styczniu r. b. stwierdziłem poza zniekształceniem stawów dekstrokardję oraz przytłumienie i osłabienie oddechu po stronie lewej stylu klatki piersiowej. Chora skarżyła się na częste bicie serca, uczucie duszności, bóle w lewej połowie klatki piersiowej o charakterze zmiennym, na odbijanie, uczucie pełności, na burzenie i prze-

lewania w lewej połowie klatki piersiowej, jakie odczuwa się zwykle w brzuchu. Przy położeniu się na stronę lewą zwiększały się bóle w lewym boku, na stronie prawej zwiększała się duszność i bicie serca. Chora skierowana została do Roentgena z rozpoznaniem dekstrokardji, którą kol. Helwig potwierdził, znajdując jednocześnie wytłumaczenie w postaci przepukliny przeponowej składającej się z żołądka i jelita grubego, odpychających serce i śródpiersie w prawo i wywołujących atelektazę płuca lewego.

Kol. Helwig demonstruje zwykłe prześwietlenie klatki piersiowej, w którego lewej połowie widać jamę powietrzną, odpowiadającą żołądkowi oraz *haustra* kiszkowe. Przy wlewie kontrastowym z jamy ustnej papka przechodzi przez przełyk i wypełnia jamę powietrzną t. j. żołądek. Przy wlewie kontrastowym z *rectum* papka wchodzi do *colon*, które sięga pod obojczyk i opuszcza się potem do jamy brzusznej. Przepony wogóle nie widać jest ona zniszczona i skutkiem tego chora oddycha paradoksalnie.

W dyskusji kol. Goldring, który w tym przypadku robił wcześniej prześwietlenie promieniami Roentgena, wyjaśnił, dlaczego nie mógł postawić rozpoznania przepukliny przeponowej, przypuszczał zgrubienie opłucnej lub jamę w płucu. Kol. Lewenfisz — w okresie powojennym przepukliny przeponowe stwierdzane są względnie często. Są one pochodzenia urazowego na skutek odniesionych ran przepony. Paradoksalne ruchy przepony t. zw. objaw Kienböck'a nie ma dla rozpoznania różniczkowego większego znaczenia. Często okazuje się wartościowym objaw Cordier'a (z Lyonu), który polega na tem, że dajemy choremu płyn kontrastowy, który pozwala nam widzieć komorę powietrzną żołądka, a następnie dajemy mieszankę burzącą się *„effervescent"* (np. kompozycja Tonnet'a). W wypadkach przypukliny wydzielający się gaz rozszerza komorę powietrzną żołądka, natomiast poziom płynu kontrastowego, znajdującego się w żoładku — pozostaje na miejscu. W wypadkach zaś relaksacji przepony komora powietrzna utrzymywana przez przeponę minimalnie się unosi, natomiast płyn kontrastowy się opuszcza.

Są opisywane przez Gutmana wypadki relaksacji, gdzie kopuła przepony po stronie lewej dochodziła powyżej 3. przestrzeni międzyżebrowej.

Ustalenie rozpoznania jest wtedy tylko pewne, jeśli chodzi o zróżniczkowanie między relaksacją przepony a przepukliną, co ma duże znaczenie i prognostyczne i lecznicze jeśli nam się uda podczas prześwietlenia zobaczyć oddzielnie przeponę i żołądek, (patrz *„Lehrbuch der Röntgendiagnostik"* Von Schintz stronica 971 (wydanie 1932 r.). Kol. Kantor — przepukliny przeponowe zdarzają się częściej po stronie lewej spowodu rozwojowo opóźnionego zamykania się otworu otrzewno-opłucnowego. Dla różniczkowania przepukliny i relaksacji używa się obecnie rentgenogramu zapomocą *pneumoperitoneum*, co w przypadku referentów dałoby nieocenione wskazania, ponieważ przypadek ten nie przemawia całkowicie za przepukliną. W ostatnich czasach zauważono powstawanie przepuklin i relaksacji przepony po zabiegach chirurgicznych frenikotomji i ekshajrezy. Kol. Turyn obserwował przypadek przepukliny przeponowej żołądka, na którego krzywiźnie małej znajdowało się również *ulcus callosum;* w przypadku tym prześledzono przebieg sondy dwunastniczej z przełyku do odźwiernika, sonda wypełniona barytem zeszła przez przełyk do żołądka poniżej przepony, następnie koniec sondy zawinął się ku górze; przeszedł przez szyjkę przepukliny do *corpus* i *fundus* żołądka, znajdujących się nad przeponą, poczem, utworzywszy pętlę zeszedł spowrotem poniżej przepony do części odźwiernikowej.

Kol. Helwig: wysokie ustawienie żołądka i jelit, sięgające prawie do obojczyków, zgniecenie tkanki płucnej, brak zupełny na zdjęciu przepony, oddech paradoksalny, dekstrokardję, uważa za dostateczne objawy dla postawienia rozpoznania przepukliny przeponowej.

2. Po zamknięciu posiedzenia odbył się odczyt p. inż. Halberstadta — *„O odpowiedzialności cywilnej lekarzy wobec pacjentów"*.

Protokół posiedzenia z dnia 28. grudnia 1932 r.

Pokazy chorych.

1. Kol. Aronson przedstawia 2 przypadki przepukliny przeponowej u 52-letniej kobiety i 10-letniego chłopca, leczonych w szpitalu spowodu innych cierpień; przy prześwietlaniu promieniami Roentgena wykryto przepuklinę przeponową, dolegliwości z tego powodu nieznaczne. Demonstracja szeregu rentgenogramów.

W dyskusji kol. Praszkier zapytał, dlaczego w przypadku pierwszym nie było objawów inkarceracji. Kol. Aronson odpowiedział, że przy przepuklinach wogóle niewiadomo, z jakiego powodu i kiedy występuje inkarceracja.

2. Kol. Szyfman wygłosił referat p. t.: *„Nowe prądy w dietetyce"*. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji kol. Klozenberg: Leczenie epilepsji dietą bezsolną jest dosyć stare, uzasadnienie było inne, możliwe, że dałoby się to podciągnąć pod teorję, przytoczoną przez kol. Szyfmana. Dobre wyniki daje dieta bezsolna przy leczeniu alkoholizmu i nadkwaśności żołądka.

Kol. Klinger obserwował wspaniałe wyniki wyleczenia przypadków gruźlicy skóry, szczególniej *lupus vulgaris,* zapomocą diety Gersona. Kol. Bornstein: Według autorów amerykańskich przy dnie odgrywa rolę nie rodzaj i ilość spożywanych pokarmów, lecz wzajemny stosunek różnych rodzajów pokarmów. Dodatni wpływ diety zakwaszającej na gojenie się ran chirurgicznych przypisuje zwiększającej się leukocytozie. Kol. Bender przytoczył obserwowany przed kilku laty przypadek niejasny *coma diabeticum* bez obecności acetonu, obecnie skłonny jest przypuszczać, że miała wtedy miejsce mocznica wskutek chloropenji. Kol. Lubicz przytoczył obserwowane wyniki leczenia gruźlicy kości dietą Gersona. Kol. Jelenkiewicz zauważył, że dieta Gersona niezawsze daje dobre wyniki. Kol. Szyfman odpowiedział na poruszone w dyskusji sprawy, podkreślając, że temat jest zbyt obszerny, aby go można było całkowicie omówić w jednym referacie. Wprowadzenie dokładnej diety Gersona w naszych szpitalach jest niemożliwe, wymaga ona specjalnej kuchni i jest zbyt kosztowna.

Sekretarz: *Dr. B. Czaplicki.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Wspomnienia o bł. p. Prof. Dr. med. Sewerynie Sterlingu. Ku czci Zmarłego wygłoszono następujące przemówienia: 21. IX. Dr. B. Frenkiel wygłosił wspomnienie poświęcone pamięci prezesa Towarzystwa Lekarskiego Łódzkiego i charakteryzujące działalność i rolę Prof. Seweryna Sterlinga w Towarzystwie Lekarskiem. — 25. X. W Towarzystwie Lekarskiem Warszawskiem odbyła się Akademja dla uczczenia Seweryna Sterlinga. Przemawiali: a) Sokołowski Olgierd: Działalność społeczno-lekarska Dra Seweryna Sterlinga; b) Rudzki Stefan: Dr. Seweryn Sterling jako klinicysta. — 20. XI. Odbyła się uroczysta Akademja ku czci Prezesa Towarzystwa Lekarskiego D-ra med. S. Sterlinga w Łodzi. — Odczyty: 1) Dr. med. pułkownik Stefan Rudzki: O działalności naukowej D-ra Seweryna Sterlinga; 2) Dr. med. Czesław Wroczyński: O działalności społeczno-lekarskiej D-ra Sterlinga; 3) Dr. med. Antoni Tomaszewski: Seweryn Sterling jako obywatel; 4) Dr. med. H. Kryszek: Prof. Seweryn Sterling jako nauczyciel. — W szeregu czasopism lekarskich ukazały się następujące wspomnienia: 11. IX. 1932 r. Dr. Tenenbaum: Seweryn Sterling. Polska Gazeta Lekarska Nr. 37. — 1. X. 1932 r. Dr. Kryszek: Wspomnienie pośmiertne o D-rze med. S. Sterlingu. Lekarz Polski Nr. 10. — 1. X. 1932 r. Dr. H. Reiterowski: Prof. Dr. med. Seweryn Sterling. Nowiny Lekarskie Zeszyt 19. — 1. X. 1932 r. Dr. H. Kryszek: Dr. Seweryn Sterling. Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 19. — 6. X. 1932 r. Dr. Czesław Wroczyński: Dr. Seweryn Sterling. Warszawskie Czasopismo Lekarskie Nr. 40. — 6. X. 1932 r. Dr. L. Szyfman: Działalność naukowa D-ra Sterlinga. Warszawskie Czasopismo Lekarskie Nr. 40. — 21. XI. Dr. M. Kocen: Dr. med. Seweryn Sterling. Medycyna Nr. 22.

Prof. Dr. Leon Wachholz dyrektor Zakładu medycyny sądowej U. J. ustępuje z zajmowanej katedry z rokiem szkolnym 1933/34. Przez ustąpienie Prof. Wachholza, uczonego o rozgłośnem imieniu, ponosi U. J. wielką stratę.

Zmarli.

Dr. Henryk Dortort lekarz w Wybranówce zmarł dnia 2 sierpnia b. r.

Medycyna Społeczna.

Komitet medycyny społecznej przy wydziale zdrowia Magistratu, przyjął na ostatniem posiedzeniu, jako wynik dłuższej pracy przygotowawczej, regulamin w sprawie umieszczania chorych na gruźlicę w szpitalach i sanatorjach miejskich w Warszawie. Celem usprawnienia akcji przeciwgruźliczej na terenie stolicy, Warszawę podzielono na 17 rejonów przeciwgruźliczych, które przydzielono poszcze-

gólnym poradniom. Opieka otwarta nad chorymi na gruźlicę w obrębie każdego rejonu powierzona zostaje odpowiedniej poradni. Poradnie skolei przydzielono do sześciu przeciwgruźliczych oddziałów szpitalnych. Ordynatorzy tych oddziałów są jednocześnie fachowymi kierownikami przydzielonych do ich oddziałów poradni i kierować będą akcją przeciwgruźliczą na terenie powierzonych im rejonów. Do każdego oddziału przydzielona będzie pewna ilość łóżek sanatoryjnych w sanatorjach miejskich. Chorzy korzystający z miejskich oddziałów szpitalnych dla gruźlików oraz miejskich sanatorjów, będą musieli przed przyjęciem do szpitali i sanatorjów zapisać się w poradni. Po wypisaniu chorego, szpital będzie go przekazywał spowrotem pod opiekę poradni. Kwalifikować chorych do szpitali i sanatorjów będą lekarze ordynatorzy oddziałów gruźliczych lub dyrektorzy sanatorjów. Kwalifikowanie do sanatorjów chorych, leczonych na koszt kasy chorych lub innych instytucyj, przeprowadzać będzie dyrektor sanatorjum w Otwocku. Biuro do walki z gruźlicą otrzymywać będzie codziennie zawiadomienia o wolnych łóżkach w szpitalach i sanatorjach oraz prowadzić stałą ewidencję wolnych miejsc bezpłatnych lub ulgowych, w sanatorjach i Tow. Przeciwgruźliczego w Małorycie, „Brijus" w Otwocku i in. oraz zawiadamiać będzie o tem poradnie przeciwgruźlicze.

Ustawa sterylizacyjna w Niemczech. Pisma donoszą, iż rząd niemiecki uchwalił ustawę o sterylizacji obciążonych dziedzicznie. Treść jej jest następująca: Kto jest chory dziedzicznie, może być sterylizowany przy pomocy operacji chirurgicznej, jeśli według doświadczenia nauki o dziedziczności należy się liczyć z wielkiem prawdopodobieństwem, że potomstwo jego będzie cierpiało spowodu ciężkiego dziedzicznego kalectwa cielesnego lub umysłowego. Jako choroby dziedziczne w sensie ustawy jest między innemi niedorozwój umysłowy, schizofrenja, okresowy obłęd, padaczka dziedziczna, dziedziczna ślepota, ciężkie dziedziczne zniekształcenia ciała, ciężki alkoholizm. Uprawniony do postawienia wniosku o sterylizację jest ten, który ma być poddany sterylizacji, dalej lekarz urzędowy i kierownik szpitala i inne osoby. Miarodajny dla orzeczenia o operacji jest sąd do spraw dziedziczności, w którego okręgu mieszka dotknięty dziedzicznie. Sąd do spraw dziedziczności składa się z sędziego i dwu lekarzy, jednego lekarza urzędowego i drugiego specjalisty do chorób dziedzicznych. Rozprawa jest tajna. Dochodzenia prowadzi się przez przesłuchanie świadków i specjalistów. Sąd wydaje orzeczenie po postępowaniu dowodowem według swobodnego uznania. Uchwała zapada większością głosów. Operacja chirurgiczna ma się odbywać tylko w szpitalu i przy pomocy lekarza uprawnionego, oraz kiedy uchwała sądowa w sprawie sterylizacji jest ostateczna. Jeśli uchwała o sterylizowaniu jest ostateczna, należy ją wykonać, także wbrew woli tego, kogo ma się poddać operacji, jeśli nie on sam postawił wniosek. Lekarz urzędowy stawia wniosek o odpowiednie zarządzenia władzy policyjnej. Bezpośredni przymus jest dopuszczalny, jeśli inne zarządzenia nie wystarczają. Sterylizacja według przepisów tej ustawy jest tylko wtedy dopuszczalna, jeśli je wykona lekarz, według wymogów sztuki lekarskiej celem zapobieżenia poważnemu niebezpieczeństwu życia i zdrowia operowanego. Biorące w tem udział osoby są zobowiązane do tajemnicy. Wykonanie ustawy przysługuje rządom krajowym. Najwyższa władza krajowa wyznacza siedzibę i okręg odpowiednich sądów oraz mianuje ich członków. Minister spraw wewnętrznych Rzeszy wydaje w porozumieniu z ministrem sprawiedliwości Rzeszy potrzebne do tej ustawy przepisy prawne i administracyjne. Ustawa wchodzi w życie z dniem 1 stycznia 1934 r. (Il. Kurj. Codz.).

Różne.

Monitor Polski Nr. 174 zamieszcza zarządzenie Komisarjatu Rządu m. st. Warszawy o pociągnięciu do odpowiedzialności karnej czasopism zamieszczających ogłoszenia niezarejestrowanego specyfiku „Fregalin".

Min. Spraw Wewn. zabroniło władzom administracji ogólnej korzystania z broszury p. t.: „Ratownictwo ludności cywilnej" (Samoobrona Przeciwgazowa), wydanej w Katowicach, ponieważ zawiera ona cały szereg błędów i obliczona jest na duży zysk prywatny.

Budowa pomnika dla Dietla. W dniu 20 lipca b. r. odbyło się pod przewodnictwem prof. Dra K. Kostaneckiego, posiedzenie Komitetu budowy pomnika prof. Dra Dietla, dyrektora kliniki chorób wewnętrznych U. J. i prezydenta wielce zasłużonego dla miasta Krakowa. Na posiedzeniu tem wybrano prezydjum w następującym składzie: prezes prof. Dr. Kazimierz Kostanecki, wiceprezes prezydent miasta Dr. Mieczysław Kaplicki, kasjer Dr. Józef Topolnicki radca miejski, i sekretarz Dr. Józef Owsiński, naczelny lekarz miejski.

Budowa Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych Uniw. Jag. w Krakowie rozpoczęta w roku 1919 po dwuletniej przerwie w budowie spowodowanej brakiem kredytów zdaje się dobiegać powoli końca. Na częściowe dokończenie budowy wyasygnowało Ministerstwo W. R. i O. P. 320.000 zł, a Fundusz Pracy 250.000 zł. To umożliwi wykończenie gmachu o tyle, że częściowo oddany będzie mógł być do użytku Uniwersytetu. W następnym roku przyrzeczone są dalsze kredyty, które umożliwią całkowite ukończenie gmachu.

Liczba lekarek w Anglji wynosi obecnie 3.391 na 55.932 lekarzy.

Stały Komitet Organizacyjny Lekarskich Kursów Wakacyjnych w Ciechocinku organizuje VI Lekarski Kurs w dniach 7, 8 i 9 września 1933 r. Protektorat nad Kursem objął v. Minister Opieki Społecznej Dr. E. Piestrzyński. Kursy poprzednie wykazywały frekwencję 1500 lekarzy. Komitet Organizacyjny, dążąc do utrzymania Kursu VI na równie wysokim poziomie, zwrócił się z prośbą o wygłoszenie odczytów do pp.: Dra W. Chodźki (Warszawa), Doc. Dra A. Dobrzańskiego (Lwów), Prof. Dra J. Laubera (Warszawa), Dra Wł. Misiury (Warszawa), Prof. Dra L. Paszkiewicza (Warszawa), Dra St. Popowskiego (Warszawa), Prof. Dra Fr. Raszei (Poznań), Prof. Dra M. Rosego (Wilno), Dra A. Tuchendlera (Warszawa), Prof. Dra J. Zubrzyckiego (Kraków). Uczestnicy Kursów będą mieli zapewnione bezpłatne mieszkanie w zdrojowisku oraz ulgi kolejowe t. zw. kuracyjne w drodze powrotnej. Komitet Organizacyjny VI Lekarskiego Kursu Wakacyjnego, uwzględniając obecne warunki pracy Kolegów, obniżył opłatę uczestnictwa do zł 20, od osób towarzyszących do zł 15. Komitet Organizacyjny projektuje szereg rozrywek i wycieczek podczas trwania kursu. Dokładny program będzie ogłoszony we właściwym czasie.

Zarząd wiedeńskich *Praktische Karzinomblätter* urządza w porozumieniu z biurem Cook'a 2 podróże na Międzynar. Zjazd Przeciwrakowy w Madrycie (25—30 października 1933). Szczegóły w redakcji. Wien IX. Berggasse 27.

Redakcja otrzymała:

F. Venulet et F. Goebel: Sur l'origine de la vitastérine D dans l'organisme. Odb. „Comptes rendus des séances de la Société de biologie. Société de biologie de Varsovie". Tome CXI.

F. Goebel: Sur la toxicité de la vitastérine D. Odb. „Journal de Physiologie et de Pathologie générale". Tome XXX. Nr. 2. 1932 r.

F. Goebel: Sur l'influence du système végétatif sur la teneur du sang en cholestérine. Odb. „Journal de Physiologie et de Pathologie générale".

H. Grossfeld: In-vitro- Versuche zum Problem des infiltrativen Tumorwachstums. Odb. „Zeitschrift f. Krebsforschung". Band. 37. 1. Heft.

H. Grossfeld: Zur Gewebsdifferenzierung in der Wachstumsperipherie in vitro. Odb. „Zeitschrift f. Zellforschung und mikroskopische Anatomie". 16. Band. 2. Heft.

H. Grossfeld: Ueber Experimente mit der Zweimedienkultur. Odb. „Zeitschrift f. Krebsforschung". Band. 39. 1. Heft.

L. Regmunt-Sobieszczański: Dieta wodna (głodowa) w leczeniu kamicy i zapaleń dróg żółciowych. Odb. „Medycyna". Nr. 9. 1933.

K. Półtowicz: Odrodzenie cielesne. (Przyczynek do studjów w dziedzinie walki ze starością). Odb. „Wiedza Lekarska". Nr. 5. 1933.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA NA KWARTAŁ III-ci

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . $ 2.50